

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 41

UNE ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DANS LE SUD-OUEST DE LA FRANCE EN 1934

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 décembre 1935

PAR

Louis-Jacques BROCHEN

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à PLOUGRESCANT (Côtes-du-Nord), le 10 août 1911

Examineurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur	Président.
SABRAZÈS, professeur	Juges.
DAMADE, agrégé	
PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 41

UNE ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DANS LE SUD-OUEST DE LA FRANCE EN 1934

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 décembre 1935

PAR

Louis-Jacques BROCHEN

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à PLOUGRESCANT (Côtes-du-Nord), le 10 août 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.. . . .	<i>Président.</i>
		SABRAZÈS, professeur	<i>Juges.</i>
		DAMADE, agrégé	
		PIÉCHAUD, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6. Place Saint-Christoly

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSE, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.

MM.

Clinique médicale, MAURIAC.
id. DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale. BÉGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique. GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales. CARLES.
Clinique d'accouchements ANDÉRODIAS.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZES.
Anatomie. VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL.
Hygiène. LEURET.
Médecine légale et déontologie. LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.
Chimie. CHELLE.
Botanique et matière médicale. GOLSE.
Pharmacie DUPOUY.

Zoologie et parasitologie MANDOUL.
Médecine expérimentale AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique TEULIÈRES.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie. ROCHER.
Clinique méd. des maladies des enfants. CRUCHET.
Chimie biologique et médicale. DELAUNAY.
Physique médicale et pharmaceutique. C. SIGALAS.
Médéc. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie. PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. GREYX.
Clinique dentaire N.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.

MM.

Anatomie DUBECQ.
id. DUFOUR.
Physiologie. FABRE.
Médecine générale. DAMADE.
id. PIÉCHAUD.
id. DELMAS-MARSALET.
id. DE GRAILLY.
id. FONTAN.

Chirurgie générale CHARRIER.
id. LOUBAT.
Obstétrique. RIVIÈRE.
Ophtalmologie. BEAUVIEUX.
Oto-rhino-laryngologie. DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie. JOULIA.
Physique médicale WANGERMEZ.
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.

MM.

Physiologie. FABRE.
Médecine opératoire. PAPIN.
Accouchements RIVIÈRE.
Pathologie médicale. DELMAS-MARSALET.
Puericulture. FAUGÈRE.
Pharmacie chimique VITTE.

Zoologie et parasitologie R. SIGALAS.
Physique médicale et pharmaceutique. WANGERMEZ.
Botanique. GIRARD.
Médecine légale. DERVILLÉE.
Pactériologie. MOUREAU.

Ophtalmologie. MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSERIE-LACROIX

Médecin des Hôpitaux.

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse. Il nous a accordé toute sa sympathie et nous a guidé dans nos recherches. Ce petit travail ne sera qu'un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PIECHAUD

*Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.
Officier d'Académie.*

Les heures passées au Sanatorium Xavier-Arnozan, pendant lesquelles nous avons suivi son enseignement, seront un des plus beaux souvenirs de notre vie d'étudiant.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Dont nous avons été l'élève, et qui nous a fait le grand honneur de présider notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

AVANT-PROPOS

Nous tenons à exprimer au Docteur Boissérie-Lacroix, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, toute notre gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués, pour sa bienveillance, pour l'accueil charmant qu'il nous a toujours réservé.

Les observations que nous publions ont été prises pour la plupart dans les différentes salles de médecine de l'Hôpital des Enfants, de Saint-André ou de Pellegrin. C'est pour nous un agréable devoir de remercier le Professeur Cruchet et le Docteur Dubourg, les Professeurs Mauriac, Sabrazès, Abadie, Creyx, Dupérié, qui nous ont ouvert toutes grandes les portes de leurs services; les Professeurs Piéchaud et Delmas-Marsalet, qui nous communiquèrent d'utiles observations et renseignements.

Enfin nous sommes reconnaissant à tous les médecins qui nous aidèrent dans notre tâche en répondant à nos appels et en nous permettant de compléter notre documentation clinique.

UNE ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE

DANS LE SUD-OUEST DE LA FRANCE

EN 1934

INTRODUCTION

La poliomyélite, qui se signale chaque année dans le Sud-Ouest par quelques cas sporadiques, a beaucoup plus fait parler d'elle au cours de l'année 1934. Une proportion tout à fait insolite de cas s'étant présentée à la consultation de l'Hôpital des Enfants pendant les mois d'été, le Docteur Boissier-Lacroix nous donna l'idée de chercher à connaître l'étendue de cette épidémie et d'en pratiquer l'étude.

Notre enquête, à peine commencée, devait se heurter à un obstacle sur lequel nombre d'auteurs ont insisté à juste raison : nous voulons parler de l'indigence des déclarations et de la pauvreté des renseignements qu'on y trouve.

Nous fûmes donc obligé de glaner çà et là des indications susceptibles de nous faire connaître les cas que nous recherchions. Nous avons adressé un nombre important de lettres à des médecins qui avaient eu des cas dans leur clientèle.

Un grand nombre de nos observations viennent des différents services de médecine, tant à l'Hôpital des Enfants que dans tous les autres hôpitaux de la ville. Le reste des observations et les quelques notes qui nous ont permis d'établir

une statistique nous ont été communiqués de vive voix par un certain nombre de praticiens et par voie de correspondance par ceux qui ont eu l'amabilité de répondre à nos appels.

Nous sommes arrivé ainsi à un total de 94 cas. Faisons remarquer tout de suite que ce sont presque exclusivement des cas girondins, et nous aurions pu de ce fait intituler notre travail : *Epidémie en Gironde*, si nous n'avions acquis la certitude que cette épidémie avait largement débordé le département. Nous avons essayé d'étendre notre enquête aux départements voisins : là encore, l'indigence des déclarations nous a arrêté.

Les difficultés de cette enquête montrent donc clairement que le nombre de cas sur lequel nous ferons porter nos statistiques est bien au-dessous de la réalité et doit être considéré comme un minimum. Si nous voulions aller plus loin, nous pourrions évoquer l'opinion des auteurs américains, italiens et autres, qui pensent que la poliomyélite est beaucoup plus répandue qu'on ne le suppose : il est fort probable, en effet, qu'une faible proportion de maladies de Heine-Médis se caractérise par des paralysies motrices du type habituellement observé, à localisations diverses, et que les symptômes tels que : catarrhe des voies respiratoires, rhino-pharyngite, angine, phénomènes méningés, phénomènes digestifs à allure d'embarras gastrique avec diarrhée ou constipation, peuvent être la seule manifestation d'une poliomyélite antérieure aiguë.

Quoi qu'il en soit, en nous en tenant au chiffre cité plus haut, notre épidémie n'aura pas été d'une gravité exceptionnelle, surtout si on la compare à celles de Roumanie, d'Allemagne, de Suède et des Etats-Unis en particulier.

Nous aurions pu reprendre l'histoire de toutes les épidémies : la question, traitée à maintes reprises, aurait manqué d'originalité. Pauly (R.), dans sa thèse sur la *Maladie de Heine-Médis de l'adulte* (Bordeaux, 1933), et Le Bourdellès, dans le *Journal de médecine de Lyon* de 1931 (p. 699), rap-

pellent les différents foyers; Tinel-Giry (thèse de Paris, 1911) en fournit une étude détaillée. Toutes les épidémies françaises sont relatées et abondamment décrites dans la thèse de Lafarge (*La poliomyélite épidémique en France*, Lyon, 1934), et nous n'aurons pas grand chose à y ajouter. Depuis cette date, en effet, n'ont été signalées en France que deux petites épidémies : une atteinte de 17 cas dans la région saumuroise en 1934, relatée par M. Dénéchau (*Arch. méd. d'Angers*, nov. 1934), et un autre foyer, la même année, dans les Bouches-du-Rhône, dont MM. Violle et Montus font un exposé à la séance du 11 juin 1933 à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1933, t. I, p. 851). Les auteurs y rapportent 38 cas.

Dans ce chapitre de l'histoire, nous rappellerons que notre épidémie n'est pas la première à avoir sévi dans notre région : un de nos aînés, Le Cuziat, a fait sa thèse en 1913 sur une *Epidémie de maladie de Heine-Médin à Bordeaux*, et a rapporté 37 observations prises pour la plupart à l'Hôpital des Enfants au cours de cette année.

Les observations que nous rapportons dans la première partie de notre travail ont été prises parmi les cas les plus typiques. Elles sont toutes plus ou moins résumées, plus ou moins complètes. Nous ne croyons cependant pas inutile de les publier.

Nous consacrerons un chapitre à l'épidémiologie, au cours duquel nous étudierons l'évolution de l'épidémie, la morbidité par rapport à l'âge et au sexe, la léthalité, les influences climatiques.

Un autre chapitre servira à quelques considérations sur les formes cliniques et le diagnostic.

La question thérapeutique nous arrêtera en dernier lieu.

DOCUMENTS CLINIQUES

OBSERVATION I.

(Observations prises dans le Service
du Professeur CRUCHET.)

V... (Jean), 8 ans. Entre à l'hôpital le 1^{er} juillet.

Le début remonte au 20 juin, marqué par de la céphalée, des vomissements, une température de 38°5, de l'inappétence.

Ces signes persistent les jours suivants, accompagnés de sueurs abondantes.

Le 27 juin, on constate une parésie du bras droit, bientôt suivie d'une paralysie des membres inférieurs avec myalgies. La température se maintient entre 38 et 39 degrés. Les vomissements ont cessé. On note de la constipation.

Le 29 juin apparaissent des troubles de la parole et un léger nasonnement.

Le 30 juin, l'enfant perd ses urines.

Le médecin traitant constate un léger Kernig et de l'inégalité pupillaire. Il ordonne des bains à 35 degrés et pratique un abcès de fixation.

L'enfant entre dans le service le 1^{er} juillet; l'examen révèle une paralysie des deux membres inférieurs et une paralysie incomplète du membre supérieur droit, les mouvements des doigts étant à peu près conservés.

Le petit malade parle avec difficulté, nasonne, ne peut siffler; la déglutition se fait cependant bien. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Réflexes : Aux membres inférieurs : Rotuliens et achilléens abolis. Babinski en flexion.

Crémastériens abolis. Cutané abdominal aboli à droite. Au membre supérieur droit : Réflexes abolis. La percussion est douloureuse.

La température est de 39°6. Le pouls bat à 130.

La ponction lombaire montre :

Un liquide clair. 46 éléments à la cellule de Nageotte. Lymphocytose pure.

Chlorures : 7,70; sucre, 0,52; albumine, 0,30.

Traitement. — Au quatrième jour des paralysies, on injecte : 15 cm³ de sang total d'ancien poliomyélitique. Le lendemain, 40 cm³ de même sang.

Les jours suivants, on injecte 20 + 20 cm³ de sang total d'ancien poliomyélitique et 30 + 30 + 20 + 20 cm³ de sérum de Pettit.

Le 3 juillet, on note une amélioration : L'enfant peut soulever son membre supérieur droit au-dessus du plan du lit, et peut effectuer quelques mouvements des orteils, actes qu'il ne pouvait réaliser à son arrivée.

Le 23 juillet, l'examen électrique montre : Une grosse diminution de l'E.F. et de l'E.G. avec égalité polaire et secousse lente pour les nerfs et muscles des membres inférieurs.

Les progrès, par la suite, sont minimes. On institue un traitement électrique.

Le 22 août, on commence à lever l'enfant.

Le 24 octobre 1935, l'enfant présente des séquelles importantes : Atrophie marquée des membres inférieurs et de l'épaule droite. L'enfant marche avec des béquilles.

(OBSERVATION II.

M... (René), 5 ans. Entre dans le service le 8 septembre.

Début le 6 septembre par de la céphalée, des vomissements, une température à 38°5-39 degrés, de la raideur de la nuque. Kernig.

Le 8 au matin, paraplégie.

Administration de 5 cm³ de sérum de convalescent et de 20 cm³ de sérum de Pettit.

Le 9 septembre, injection de 20 cm³ de sérum de Pettit.

L'examen électrique, pratiqué le 11, montre : Une diminution marquée de l'E.F. et de l'E.G. avec secousse un peu lente sans modification de la formule pour le nerf crural et les quadriceps des deux côtés, mais plus marquée à droite. Diminution nette de l'E.F. et de l'E.G. sans modification de la formule ni de la secousse pour tous les muscles lombaires.

Suite classique. L'enfant a été perdu de vue.

OBSERVATION III.

D... (Guy), 2 ans 1/2. Entre le 29 août à l'hôpital.

Début quelques jours auparavant par de la fièvre. Le 29 août, impotence fonctionnelle de la main droite, puis du membre supérieur droit.

On pratique une injection de 20 cm³ de sérum de Pettit chaque jour pendant trois jours. A cette date, la température, qui était de 38°8 à l'entrée, est tombée à 37°2.

L'examen électrique, pratiqué le 30 août, montre au membre supérieur droit : Une diminution nette de l'E.F. et de l'E.G. sans troubles de la formule et de la secousse pour tous les muscles et nerfs du membre, y compris le deltoïde et le sus-épineux où les phénomènes sont les plus marqués.

Le 3 décembre, l'enfant a récupéré une faible partie des mouvements perdus : les mouvements d'élévation du bras sont possibles avec difficulté, ainsi que les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Les réflexes pronateurs existent; les réflexes fléchisseurs sont faibles.

OBSERVATION IV.

L... (Christian), 3 ans.

Le 17 septembre, sans fièvre préalable, état parétique des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont conservés des deux côtés.

Le réflexe achilléen gauche est aboli.

L'examen électrique, pratiqué le 25 septembre, montre : Une diminution de l'E.F. et de l'E.G. pour le nerf crural et le quadriceps gauche, sans modification de la formule et de la secousse.

Diminution très légère des réactions électriques pour le S.P.E. Après deux séances électriques, l'enfant marche avec plus de facilité.

Le 21 octobre, les réflexes sont redevenus normaux.

Le 11 novembre, l'enfant marche bien, ayant conservé seulement une légère atrophie de son mollet gauche.

OBSERVATION V.

M... (Pierre), 3 ans.

Début le 19 août par élévation thermique.

Le lendemain matin, les parents s'aperçoivent que l'enfant ne peut plus marcher, ni s'asseoir dans son lit.

Le médecin traitant constate une paraplégie. Il lui injectera du sérum de Pettit le dixième jour après le début des paralysies.

L'enfant entre à l'hôpital le 10 novembre.

L'examen révèle : Au membre inférieur gauche, une forte diminution de la force musculaire; les mouvements volontaires sont possibles. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

A droite, une paralysie complète du membre inférieur, qui est ballant. Réflexes abolis.

Les muscles de la colonne vertébrale et du bassin ne semblent pas atteints; l'enfant s'assied dans son lit.

La sensibilité est conservée des deux côtés.

Au point de vue trophique, on note une grosse fonte musculaire des deux côtés.

OBSERVATION VI.

A... (Christiane), 5 ans. Entre dans le service le 29 juillet.

Le début a eu lieu le 20 juillet marqué par de la céphalée, une élévation de température; la petite malade s'est plainte du ventre, du dos, de la région fessière.

Le 22 juillet, l'enfant présente de la constipation; sa mère s'aperçoit qu'elle a le ventre ballonné et qu'elle ne peut plus remuer les membres inférieurs.

A l'examen, on trouve une enfant complètement apathique; du côté des membres inférieurs, une paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes. Pas de Kernig. Réflexes pupillaires normaux.

L'examen électrique montre une diminution des excitabilités galvaniques et faradiques aux membres supérieurs, et une abolition à peu près complète des réactions électriques pour tous les nerfs et muscles des membres inférieurs.

La ponction lombaire, pratiquée à deux reprises, montre :

La première fois : 108 éléments à la cellule de Nageotte; lympho, 60 p. 100; poly, 40 p. 100.

Quelques diplocoques Gram + du type pneumocoque.

La seconde fois : 46 éléments; lymphocytose pure, pas de germe.

Chlorures, 7,80; sucre, 0,51; albumine, 0,35.

Le 30 juillet, l'enfant semble plus éveillée. Les membres supérieurs sont cliniquement normaux. Les membres inférieurs reprennent une légère motilité. Les réflexes restent abolis.

L'enfant a reçu depuis son entrée à l'hôpital : 20 cm³ par jour de sérum de Pettit intramusculaire pendant neuf jours; 10 cm³ de sérum antipneumo; 10 cm³ par jour de sang total de convalescent pendant cinq jours.

On l'a également traitée par la radiothérapie médullaire.

OBSERVATION VII.

S... (Jeannine), 5 ans.

En pleine santé apparente, l'enfant devient grognon en même temps que sa température s'élève à 39°1.

Deux jours plus tard, le 14 juillet, l'enfant se plaint de douleurs vives dans les membres inférieurs, qui ne la soutiennent plus.

Le 16 juillet, raideur de la nuque. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens des deux côtés.

Dans la journée du 18, on noté quelques soubresauts musculaires. La ponction lombaire montre 12 éléments par millimètre cube. Lymphocytose.

A son entrée à l'hôpital, le 19, l'enfant est toujours grognon. Attitude en chien de fusil. Nuque douloureuse. Kernig.

L'enfant peut remuer les jambes mais ne peut les lever au-dessus du plan du lit.

Injection de 20 cm³ de sérum de Pettit par jour pendant six jours. Examen électrique le 21 juillet.

Diminution nette de l'E.F. et de l'E.G. au sciatique poplitée externe et ses muscles à gauche plus qu'à droite, formule polaire inversée et secousse lente.

Légère diminution de l'E.F. et de l'E.G. pour le S.P.I. et ses muscles.

Diminution nette de l'E.F. et de l'E.G. pour le pectoral gauche avec inversion de la formule et secousse lente.

L'enfant quitte le service le 5 août : Situation inchangée.

Depuis, a été perdue de vue.

OBSERVATION VIII.

L... (Germaine), 15 ans.

Le 2 août, la malade se plaint de céphalée, de chatouillement laryngé. Une température à 39°5.

Quelques jours après, une quadriplégie s'installe. Le médecin traitant constate également une atteinte des muscles de la nuque et de certains muscles respiratoires. La malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Elle n'a pas de troubles sphinctériens.

La malade entre dans le service en mars 1935 : Jusqu'à cette date, elle a subi un traitement électrique, diathermique et radiothérapique, sans amélioration.

L'examen montre que la malade ne peut soulever les jambes au-dessus du plan du lit. Les masses musculaires sont flasques. L'adduction passive de la cuisse est douloureuse, surtout à gau-

che. Les réflexes sont abolis des deux côtés. Léger Babinski à gauche. Pas de réflexe plantaire à droite.

La sensibilité est normale.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont abolis dans les territoires correspondant aux IV^e, V^e, VI^e, VII^e et VIII^e paires cervicales. La sensibilité est normale. La résistance est bonne à l'extension de l'avant-bras sur le bras; elle est nulle pour la flexion.

L'examen électrique révèle : Aux membres supérieurs : Une diminution nette de l'E.F. et de l'E.G. sans modification de la formule pour le circonflexe et le deltoïde, un peu plus accusée à gauche. Une diminution marquée de l'E.F. et de l'E.G. avec tendance à l'égalité polaire dans le domaine du médian et du radial.

Aux membres inférieurs : Une inexcitabilité presque totale au F. et au G. Une secousse très lente. Une inversion de la formule pour le nerf crural et le muscle quadriceps, un peu plus marquée à gauche. Une diminution considérable de l'E.F. et de l'E.G. pour les nerfs S.P.E. et les muscles de leur domaine. Une secousse lente et une inversion de la formule un peu plus marquée à gauche.

OBSERVATION IX.

R... (Jacqueline), 4 mois 1/2. Entre le 16 août.

Le 12 août, en bonne santé apparente, au lever, l'enfant ne remue plus les membres inférieurs.

L'examen montre : Un membre inférieur gauche ballant, incapable de tout mouvement. Un membre inférieur droit, présentant des mouvements de flexion des orteils sur le pied et de la jambe gauche sur la cuisse. Les réflexes rotuliens abolis des deux côtés; achilléens, abolis à gauche, normal à droite. On note déjà une certaine atrophie des quadriceps, plus marquée à droite, semble-t-il.

A l'examen électrique : Membres inférieurs : A l'E.G., grosse diminution pour le nerf crural et le quadriceps des deux côtés. Formule polaire : égale des deux côtés; secousse brève des deux côtés.

Pour le nerf sciatique et les muscles de la face postérieure de la cuisse : E.G. légèrement diminuée à droite, très diminuée à gauche; égalité polaire à droite, inversion de la formule à gauche. Secousse brève des deux côtés.

Membres supérieurs : E.G., très légèrement diminuée à droite.

Tronc : E.G. très légèrement diminuée pour les pectoraux des deux côtés. A l'E.F. : Grosse diminution pour le nerf crural et le quadriceps, et pour le nerf sciatique et les muscles de la cuisse et de la jambe, des deux côtés.

Pour le biceps et le pectoral, légère diminution des réactions électriques. Cette enfant a reçu 120 cm³ de sérum de Pettit à raison de 20 cm³ par jour. Elle a subi un traitement électrique et radiothérapique.

Revue en novembre 1935, elle conserve son membre inférieur gauche ballant.

OBSERVATION X.

R... (Jacqueline), 2 ans.

La maladie a débuté le 14 août par une élévation de température très marquée et une agitation extrême.

Le 17 août s'est installée une paralysie de la jambe gauche.

Le 21 août, une parésie de la jambe droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis des deux côtés.

L'enfant a reçu un traitement électrique. Il ne lui a pas été fait de sérum.

Le 23 octobre, le réflexe rotulien réapparaissait à droite.

Le 6 décembre, les réflexes étaient redevenus normaux aux membres inférieurs.

L'enfant a quitté peu après l'hôpital, marchant presque normalement.

OBSERVATION XI.

P... (Jeannine), 6 ans.

Sans prodrome ni phénomène aigu d'aucune sorte, l'enfant ressent de la faiblesse au niveau de la jambe droite.

Le médecin traitant n'institue aucun traitement spécial et adresse, quelque temps après, l'enfant à l'hôpital.

L'examen électrique montre : Une hypoexcitabilité galvanique moyenne à droite. Egalité polaire du jambier antérieur, à l'extenseur commun et aux muscles du plan postérieur.

Traitement électrique.

Revue après six mois, l'enfant conserve une certaine faiblesse et une légère atrophie de la jambe droite.

OBSERVATION XII.

P... (Marie), 2 ans, sœur de la précédente.

Tombée malade quelques jours après sa sœur.

Présente une paraplégie avec abolition des réflexes aux deux membres inférieurs et une abolition des réflexes abdominaux.

L'examen électrique montre : Une diminution légère des E.F. et E.G. pour le grand droit du côté droit et pour les muscles dorso-lombaires. Une diminution nette des réactions avec inversion de la formule pour le nerf crural et le muscle quadriceps des deux côtés, plus marquée à gauche.

Une diminution nette des réactions avec tendance à l'égalité polaire pour le sciatique, le S.P.E. et le S.P.I. et leurs muscles, plus marquée à gauche.

N'a pas été revue.

OBSERVATION XIII.

B... (Louis), 8 ans.

Le 27 juillet, l'enfant ressentit une violente migraine qui dura huit jours, sans vomissements, ni convulsions, accompagnant une température aux environs de 38-39 degrés.

Au bout de huit jours, les parents s'aperçurent que l'enfant ne marchait plus normalement, boitillant de la jambe gauche. Cet enfant n'est entré à l'hôpital qu'en octobre : il présentait à cette époque une légère atrophie du mollet et de la cuisse gauches, la palpation indiquant des muscles mous, flasques. La force muscu-

laire légèrement diminuée. Les réflexes achilléen et rotulien faibles.

L'examen électrique, pratiqué le 15 octobre, indique : Une hypo-excitabilité faradique et galvanique du membre inférieur gauche, avec formule polaire tantôt normale, tantôt égale, une secousse brève ou semi-brève.

Une hypo-excitabilité plus accusée pour les jumeaux et le soléaire avec secousse fasciculaire.

(Observations prises dans le Service du Docteur DUBOURG.)

OBSERVATION XIV.

L... (Lucien), 9 ans.

Le 17 juin, l'enfant est pris de malaise et doit s'aliter. Il présente à ce moment un accès thermique à 39°4.

Trois jours après apparaît une monoplégie brachiale. La ponction lombaire pratiquée montra un liquide clair, avec 40,61 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Lymphos, 75; poly, 2; grands monos, 20; albumine, 0,44; glucose, 0,65; chlorures, 7,60.

A l'examen, on note une impotence fonctionnelle totale au niveau du deltoïde gauche. Les mouvements de flexion de l'avant-bras et des doigts sont possibles avec difficulté. Les mouvements d'extension, de supination et de pronation sont conservés.

Traitement électrique.

Le 14 juillet, on note une amélioration : le petit malade peut mettre la main sur la tête.

A la date du 24 août, l'enfant a récupéré une partie des mouvements perdus, mais conserve une atrophie du deltoïde et des muscles brachiaux.

OBSERVATION XV.

T... (Max), 2 ans. Entre à l'hôpital le 15 juillet.

La maladie a débuté il y a une huitaine de jours : l'enfant, jusqu'alors bien portant, a montré du manque d'entrain et de la

mauvaise humeur, de l'inappétence; un léger fébricule accompagnait ces signes.

Les symptômes ont augmenté d'intensité et ont abouti à un état de demi-prostration.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant a éprouvé de la difficulté à marcher.

A l'examen, on note : Une attitude absolument figée; les mouvements de la face et des membres sont rares. L'enfant laisse retomber la tête en arrière et du côté gauche avec rotation vers la droite, indiquant une paralysie de son sterno-cléido-mastoïdien droit.

On note en plus une paralysie de l'hémiface droite respectant l'orbiculaire des paupières.

Du côté des membres, on remarque de la parésie musculaire notable du membre supérieur gauche et très légère au niveau du membre inférieur gauche. Les réflexes sont conservés.

On observe au membre supérieur gauche quelques rares secousses musculaires cloniques.

La nuque de l'enfant est légèrement raide. Le signe de Kernig est nettement positif. On fait, de plus, apparaître facilement la raie méningitique de Trousseau.

Le 16 juillet, la parésie musculaire des membres s'est atténuée de façon notable.

La ponction lombaire indique : une lymphocytose avec quelques rares polynucléaires.

Chlorures, 7,40; albumine, 0,30; sucre, 0,56.

Le 19 juillet, l'enfant est sorti de sa prostration et se plaint de douleurs dans la région occipitale. La nuque est encore légèrement raide. La marche demeure impossible. La paralysie faciale n'a pas régressé.

L'électro-diagnostic indique : Au courant faradique, une légère diminution de l'E. F. pour le deltoïde et le biceps droits, et pour le nerf crural et le quadriceps droits. Une diminution minime de l'E. F. pour le nerf crural et le quadriceps gauche.

Au courant galvanique, une légère diminution de l'E. G. pour le

deltoïde et le biceps droit, pour le nerf crural et le quadriceps droits, avec une formule polaire et une secousse normales.

Du côté gauche, une diminution des réactions.

OBSERVATION XVI.

D... (Jean-Pierre), 9 mois. Entré le 20 août.

La maladie a débuté le 15 août par de la fièvre et de l'œdème au niveau de la face.

Le 17, l'enfant s'est plaint de douleurs articulaires au niveau des deux genoux. Quelques heures plus tard, apparaissait une paralysie des membres inférieurs.

L'examen montre une paraplégie flasque. Pas de signes méningés. A l'électro-diagnostic : Grosse diminution de l'E. F. et de l'E. G. au niveau du nerf crural et du quadriceps des deux côtés, du nerf sciatique et des muscles de son domaine des deux côtés, un peu plus marquée à gauche. Une formule polaire normale. Une secousse assez brève.

L'enfant reçoit 90 cm³ de sérum de Pettit.

Un traitement électrique est institué.

L'enfant quitte le service le 14 septembre sans aucune espèce d'amélioration.

OBSERVATION XVII.

G... (Jean), 8 mois. Entré le 29 août.

Depuis trois jours, l'enfant était grognon, pleurant à chaque instant. En l'emmaillottant, sa mère, s'aperçoit que les jambes de l'enfant sont immobiles. Elle l'amène à la consultation.

L'examen révèle une paraplégie flasque avec douleurs à la mobilisation.

A l'examen électrique : Diminution de l'E. F. et de l'E. G. pour le nerf crural et le muscle quadriceps des deux côtés. Pas de modification de la formule ni de la secousse.

Diminution nette de l'E. F. et de l'E. G. avec égalité polaire et secousse brève pour le nerf sciatique et les muscles correspon-

dants droits. Mêmes phénomènes, plus accusés, avec inversion de la formule et secousse lente à gauche.

L'enfant reçoit 40 cm³ de sérum de Pettit.

Un mois plus tard, les réflexes sont toujours abolis, mais on note une amélioration fonctionnelle, surtout à droite.

OBSERVATION XVIII.

L... (Antoine), 9 ans. Entré le 14 septembre.

Depuis trois jours, l'enfant a perdu l'appétit. Il a présenté de la fièvre, de la raideur de la nuque, de la constipation, une certaine torpeur.

Dans les antécédents héréditaires, on notait deux cas de méningite tuberculeuse.

L'examen montre un syndrome méningé très marqué, présentant l'allure d'une méningite bacillaire, accompagné de ptosis gauche et de paralysie faciale droite. La température est de 37 degrés. Pouls, 72. On institue un traitement par l'allergine.

La ponction lombaire indique : 36 éléments. Lymphocytes. Pas de B. K. Pas de diminution des chlorures.

Au bout de cinq à dix jours, le syndrome méningé va en s'atténuant, et le 26 il ne reste plus qu'une paralysie faciale droite totale.

L'examen électrique donne une diminution nette de l'E. F. et de l'E. G., sans modification de la formule et de la secousse pour le nerf facial droit (facial supérieur et inférieur) et les muscles de l'hémiface droite.

OBSERVATION XIX.

M... (Yvon), 14 mois. Entré le 21 septembre.

Il y a huit jours, l'enfant a présenté de la diarrhée et des vomissements, et depuis sa température oscille entre 38 et 39 degrés.

Il y a deux jours, ses parents ont constaté une inertie de son membre inférieur droit.

A l'examen on constate une paralysie flasque du membre inférieur droit. De plus, l'enfant ne peut rester assis dans son lit. Rien du côté des membres supérieurs.

A l'électro-diagnostic : Diminution nette de l'E. F. et de l'E. G. pour le nerf sciatique droit, le S. P. E. et le S. P. I. droits et les muscles de leurs domaines, et pour les muscles lombaires des deux côtés.

Traitement — 50 cm³ de sérum de Pettit. Traitement électrique. Evolution bonne. Le 21 octobre, l'enfant reste assis dans son lit, peut même se tenir debout et commencer à faire quelques pas. Les réflexes tendineux restent abolis.

OBSERVATION XX.

S... (Jean), 7 ans. Entré le 26 septembre.

Depuis trois jours, fièvre à 38 degrés, vomissements.

Le 26 au matin, l'enfant ne peut se tenir debout.

A l'examen on constate une paraplégie flasque avec douleurs au niveau des deux quadriceps.

L'électro-diagnostic donne une hypoexcitabilité galvanique aux deux membres inférieurs sur les plans antérieurs et postérieurs.

L'enfant reçoit 80 cm³ de sérum de Pettit.

Pendant les premiers jours, la fièvre persiste, l'enfant est abattu, somnolent, sans réaction méningée. Le troisième jour, le pouls se ralentit considérablement, descendant à 60, avec une température de 37°5. On pratique du salicylate de soude intraveineux. Tout rentre dans l'ordre assez rapidement et la maladie suit son cours normal.

Evolution. — Le 21 octobre, l'enfant conserve une grosse atrophie musculaire au niveau de ses membres inférieurs. La paralysie ne s'est pour ainsi dire pas améliorée. Les troubles sensitifs ont disparu. Un traitement électrique est poursuivi.

OBSERVATION XXI.

P... (André), 3 ans 1/2. Entré le 5 octobre.

Le début remonte au 13 septembre, marqué par de la fièvre, des douleurs abdominales avec gargouillements, de la constipation.

Deux jours après, paralysie des membres inférieurs et du membre supérieur droit.

Les jours suivants apparaît une légère réaction méningée qui disparaît assez rapidement.

L'examen électrique, pratiqué le 6 octobre, montre une atteinte des membres inférieurs prédominant sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Traitement électrique.

Le 21 octobre, on note une amélioration nette du côté gauche, la jambe n'est plus inerte, comme au début, l'enfant peut réaliser quelques mouvements. A droite, les progrès sont moins marqués. Des deux côtés, les réflexes tendineux sont encore abolis.

OBSERVATION XXII.

D... (Jean-Pierre), 3 ans. Entré le 10 octobre.

Le 27 septembre, l'enfant avait présenté une élévation de température à 38 degrés et de la raideur de la nuque.

Le 30 septembre, l'enfant présente une paraplégie.

L'examen, à son entrée à l'hôpital, montre une paraplégie flasque, avec abolition des réflexes et laxité articulaire.

L'électro-diagnostic donne une énorme diminution de l'E. F. et de l'E. G. avec secousse très lente au niveau du nerf crural et du quadriceps des deux côtés.

Une très grosse diminution de l'E. F. et de l'E. G. avec secousse lente et inversion de la formule pour le nerf sciatique, le S. P. E., le S. P. I. et les muscles de leur domaine des deux côtés.

OBSERVATION XXIII.

A... (Hélène), 9 mois. Entrée le 30 juillet 1934.

Après quelques prodromes marqués par de la fièvre et de la diarrhée, l'enfant présente le 26 juillet une paraplégie flasque.

Les phénomènes s'accroissent, la paralysie s'étend, et à son entrée l'enfant a une quadriplégie et présente des signes d'intoxication profonde.

La ponction lombaire montre 15 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, de la lymphocytose. Albumine, 0,35; glucose, 0,79; chlorures, 7,4.

On pratique du sérum de Pettit intrarachidien.

L'enfant meurt dans la soirée.

A noter que la sœur de l'enfant était entrée huit jours plus tôt dans le service du Professeur Cruchet pour poliomyélite (obs. VI).

OBSERVATION XXIV.

H... (Paulette), 3 ans 1/2. Entrée le 14 juillet.

Pendant quatre jours, l'enfant a présenté de la céphalée et de la fièvre.

Une quadriparésie est apparue le 13 juillet, accompagnée d'une réaction méningée.

La ponction lombaire, faite le 23, montre 2,08 éléments. Lymphocytes.

Traitement. — Pas de sérum. Traitement électrique.

La petite malade quitte le service le 23 septembre très améliorée. Les membres supérieurs ont récupéré toute leur activité. L'enfant ne présente plus qu'un léger trouble à la marche.

OBSERVATION XXV.

C... (Ginette), 2 ans. Entrée le 20 juillet.

Pendant quatre jours, un syndrome infectieux léger avec rhinopharyngite a précédé l'apparition d'une paralysie du deltoïde gauche avec diminution des excitabilités F. et G., tendance à l'égalité de la formule et secousse un peu lente.

Une réaction méningée accompagne cette paralysie deltoïdienne.

La ponction lombaire indique 4,4 éléments. Lymphocytose.

Traitement. — 60 cm³ de sérum de Pettit.

L'enfant sort de l'hôpital le 13 août très améliorée : elle se sert bien de son bras gauche.

OBSERVATION XXVI.

B... (Jacqueline), 4 ans. Entrée le 4 août.

Depuis huit jours, l'enfant avait une fièvre aux environs de 39 degrés, et de la diarrhée verte.

A l'entrée, on constate une paraplégie flasque avec réaction méningée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 6,92 éléments à la cellule de Nageotte. Une lymphocytose avec quelques polynucléaires.

Albumine, 0,43; glucose, 0,53; chlorures, 7,5.

L'enfant ne reçoit pas de sérum, subit un traitement électrique et sort en septembre complètement guérie.

OBSERVATION XXVII.

A... (Jacqueline), 3 ans. Entrée le 17 août 1934.

Le début a été marqué par une angine rouge avec une température peu élevée.

Cinq jours plus tard apparaissait une quadriplégie flasque avec atteinte des muscles des lombes et de la nuque.

L'examen électrique indique une diminution très marquée de l'E. F. et de l'E. G. pour les muscles du tronc, de la nuque et des membres supérieurs et inférieurs. Une tendance à l'égalité polaire et inversion de la formule pour le nerf crural et le quadriceps.

L'enfant reçoit 65 cm³ de sérum de convalescent, et 50 cm³ de sérum de Pettit, dont 10 cm³ intrarachidien.

Le 22 août, apparition de phénomènes bulbaires; mydriase, respiration difficile, tachycardie extrême.

On pratique une injection de salicylate de soude intraveineux et de la strychnine.

Par la suite, les phénomènes s'amendent du côté du bulbe, mais la quadriplégie persiste. Les mouvements de la nuque redeviennent possibles. Aux membres supérieurs seuls les mouvements de pronation et de supination sont ébauchés; aux membres inférieurs l'inertie est complète.

Le samedi 1^{er} décembre, sans que rien n'ait pu laisser prévoir ces accidents, l'enfant ressent une gêne très marquée pour respirer; l'auscultation est négative. Les muscles inspireurs et diaphragmatiques sont paralysés. On pratique 20 cm³ de sérum de convalescent, des tonicardiaques, de l'oxygène; en vain; le lendemain, l'état s'aggrave et l'enfant succombe.

OBSERVATION XXVIII.

L... (Marcelle), 2 ans 1/2. Entrée le 27 août.

Depuis trois jours, l'enfant présentait une température oscillant autour de 39 degrés, des vomissements et des convulsions.

Le 27 au matin, elle est incapable de se tenir sur les jambes.

L'examen révèle une paraplégie flasque, sans réaction méningée.

A l'électro-diagnostic, une diminution légère des E. F. et E. G. pour les muscles des membres inférieurs, sans modification de la secousse ni de la formule polaire.

Traitement électrique.

L'enfant quitte le service le 15 septembre, très améliorée.

Revue le 15 octobre, elle marche normalement.

OBSERVATION XXIX.

M... (Pierrette), 3 ans. Entrée le 7 septembre.

Depuis plusieurs jours, l'enfant était très abattue et fébrile. Cette fièvre ne s'accompagnait d'aucun signe de localisation.

L'enfant présente une paraplégie flasque absolue, une température à 38 degrés.

A l'électro-diagnostic, une diminution nette des E. F. et E. G. avec tendance à l'inversion de la formule pour le tronc du nerf sciatique, le S. P. E., le S. P. I. et les muscles correspondants. Ces phénomènes sont plus marqués à droite. Diminution nette des E. F. et E. G. avec égalité polaire pour le nerf crural et le quadriceps, plus marquée à droite.

Traitement. — 100 cm³ de sérum de Pettit et traitement électrique.

Sortie le 21 septembre sans aucune amélioration. Non revue depuis.

OBSERVATION XXX.

D... (Paulette), 6 ans. Entrée le 10 septembre.

Début brusque il y a quelques jours par une température à 39 degrés et de la prostration.

Le lendemain, paralysie des membres inférieurs.

A l'examen : température, 39°44. Paraplégie flasque des deux membres inférieurs avec douleurs marquées à la mobilisation. La pression des masses musculaires est douloureuse.

Parésie légère du membre supérieur gauche.

A l'électro-diagnostic, très grosse diminution des E. F. et E. G., avec inversion de la formule polaire pour le quadriceps et le nerf crural. Grosse diminution des E. F. et E. G. avec égalité polaire pour le sciatique et ses branches.

Traitement. — 60 cm³ de sérum de Pettit. Traitement électrique. Le 13 novembre, intégrité du membre supérieur et des muscles du tronc. Aux membres inférieurs, impossibilité de lever les jambes au-dessus du plan du lit. Paralysie plus marquée au niveau des muscles de la loge antéro-externe et péronière de la jambe gauche. Les réflexes sont toujours abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

OBSERVATION XXXI.

D... (Suzanne), 2 ans. Entrée le 19 septembre.

Trois jours auparavant, l'enfant avait présenté une élévation de température à 39 degrés, sans aucune autre manifestation.

Le 19 septembre, température à 38 degrés. Paralysie flasque du membre supérieur gauche et des muscles de l'épaule.

A l'électro-diagnostic, grosse diminution des E.F. et E.G., avec égalité polaire pour les muscles du membre supérieur gauche et de l'épaule.

Traitement. — 60 cm³ de sérum de Pettit. Traitement électrique.

Evolution. — Quitte l'hôpital le 22 octobre, sans aucune amélioration.

OBSERVATION XXXII.

L... (Pierrette), 4 ans. Entrée le 28 septembre.

Après trois jours de fièvre apparaît une paralysie de la jambe gauche. Le médecin traitant l'adresse dans le service. A son arri-

vée, elle présente une paralysie surtout marquée à gauche sur le groupe antéro-externe de la jambe et sur le quadriceps. Les masses musculaires sont très atrophiées. Le pied, en varus équin, ne peut être redressé spontanément. Pas de fièvre.

Traitement. — 40 cm³ de sérum de Pettit. Traitement électrique.

L'examen électrique révèle une hypoexcitabilité galvanique bilatérale, mais à prédominance nettement gauche. La formule polaire est fréquemment égale et inversée, même pour le jambier antérieur. La secousse est demi-brève et plus rarement allongée.

Le 25 octobre, le côté droit paraît normal. Du côté gauche, il y a encore atteinte du quadriceps et du groupe antéro-externe de la jambe. La flexion du pied et l'extension des orteils sont impossibles.

OBSERVATION XXXIII.

Q... (Monique), 3 ans 1/2. Entrée le 29 octobre.

Le début a eu lieu le 21 octobre, par des phénomènes gastro-intestinaux. Anorexie. Vomissements. Fièvre.

Le 29, on constate une paralysie du M.I.D.

A son arrivée à l'hôpital, le syndrome méningé domine la scène. Raideur de la nuque, Kernig.

La ponction lombaire montre un liquide clair, hypertendu, avec 16,64 cellules par millimètre cube; des lymphocytes; de rares polynucléaires.

Albumine, 0,30; glucose, 0,95; chlorures, 4,40.

Pas d'inégalité pupillaire, Babinski négatif.

Au membre inférieur droit on note une diminution des réflexes rotuliens et achilléens. Phénomènes parétiques plutôt que paralysie.

Traitement. — Sérum de Pettit, 100 cm³.

Le 16 novembre, l'examen électrique montre une hypoexcitabilité bilatérale prédominant à droite; une formule polaire normale ou égale. Une secousse brève.

(Observations recueillies dans le Service
du Professeur ABADIE.)

OBSERVATION XXXIV.

Esq... (André), 27 ans, cultivateur. Entre le 21 octobre.

Le début de la maladie remonte au 9 octobre, marqué par une céphalée persistante, une somnolence diurne, de légers troubles digestifs : anorexie, diarrhée liquide, de la fièvre.

Ces troubles se poursuivent pendant huit jours, mais n'obligent pas le malade à interrompre son travail.

Le 17, le membre inférieur gauche devient lourd et douloureux, avec sensation de constriction et de broiement. Des phénomènes analogues se manifestent au niveau du membre supérieur droit.

Le 18, le malade tombe en descendant du lit et constate que son membre inférieur, faible, ne lui permet de se tenir debout qu'avec difficulté. A ce moment, les signes généraux s'accroissent.

Le 19, le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche deviennent impotents; puis les membres supérieur gauche et inférieur droit s'alourdissent à leur tour et deviennent le siège de douleurs.

Le 20 octobre, le malade présente :

Une paralysie complète globale et croisée du bras droit et de la jambe gauche; une parésie globale et croisée du bras gauche et de la jambe droite;

Une paralysie des muscles du dos avec impossibilité pour le malade de s'asseoir et de se maintenir assis;

Troubles à la miction;

Céphalée avec rachialgie. Raideur de la colonne vertébrale.

La température, du 17 au 21, a oscillé entre 37 et 37°5.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre :

Le 22 octobre, 143 éléments par millimètre cube. Lymphocytose.

Albumine, 0,63; glucose, 0,25; chlorures, 7,3.

Le 24 octobre, 333 éléments par millimètre cube.

Lympho, 80 p. 100; poly, 15 p. 100; cellules endothéliales, 5 p. 100.

Dès son arrivée on administre au malade 20 cm³ de sérum de Pettit par voie rachidienne et 40 cm³ par voies sous-cutanée et intraveineuse.

Le traitement est poursuivi. Le malade reçoit en tout 340 cm³ de sérum de Pettit, dont 100 cm³ par voie rachidienne.

Evolution. — Les signes généraux ont persisté pendant quatre jours après son arrivée. Le syndrome méningé a rétrocedé peu à peu.

Les paralysies et parésies sont restées stationnaires pendant une quinzaine de jours. A partir de cette date, un traitement électrique, diathermique et radiothérapique a été institué et l'amélioration a été lente et progressive.

OBSERVATION XXXV.

L... (Noélie), 21 ans, cultivatrice. Entrée le 20 novembre.

Dans les derniers jours de septembre, la malade a été prise de douleurs dorsales siégeant entre les deux épaules, accompagnées de céphalée, d'une élévation de température à 38°5, de vomissements et d'une constipation opiniâtre.

Dans les premiers jours d'octobre, dans l'espace de quarante-huit heures, les paralysies s'installent d'abord aux membres inférieurs, puis au bras gauche et au bras droit.

Pendant une semaine, la malade a fait de la rétention urinaire.

Puis, les phénomènes fébriles et digestifs se sont amendés et l'état paralytique a régressé légèrement.

Il n'a pas été fait de sérum.

Le 20 novembre, on note :

Au niveau du membre supérieur droit, une abolition des réflexes et une diminution considérable de la force musculaire;

Au membre supérieur gauche, une paralysie complète;

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens abolis; des Babinski indifférents; une sensibilité normale; la paralysie est plus accusée à droite.

On pratique de la radiothérapie médullaire : cervicale, dorsale et lombaire; de la diathermie, de l'électrisation.

Le 29 juin 1933, l'amélioration est notable, la malade peut esquisser quelques pas.

OBSERVATION XXXVI.

L... (Odette), 11 ans 1 2.

Le 18 octobre, l'enfant s'est plainte de douleurs dans les épaules et les genoux, et de céphalée.

Le 22 octobre, elle ne peut plus marcher, ses jambes fuient sous elle.

Le 23, les douleurs augmentent; elles siègent dans toutes les articulations des membres et dans la colonne vertébrale. Le médecin traitant porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et ordonne du salicylate.

Le 25, l'enfant respire difficilement. L'entourage remarque de l'impotence des membres inférieurs, une disparition de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur.

Le 4 novembre, on pratique deux injections de 20 cm³ de sérum de convalescent.

Le 5, la ponction lombaire montre de l'albuminose.

On injecte 40 cm³ par jour de sérum de Pettit pendant huit jours.

Du 3 au 12 novembre, les douleurs sont atroces.

On note de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, surtout marquée à gauche.

La malade se plaint de crampes dans les membres supérieurs. A la fin novembre, l'enfant peut commencer à marcher.

La malade a subi, outre la sérothérapie, un traitement diathermique, radiothérapique et galvanique.

Le 13 avril, l'examen électrique indique une R.D. grave pour les loges antéro-externes droite et gauche, les jumeaux et le soléaire droits; une R.D. moins marquée pour le quadriceps gauche; les muscles de la loge postérieure des cuisses, le jumeau et le soléaire gauches, le grand oblique droit.

OBSERVATION XXXVII.

(Observations recueillies dans le Service
du Professeur MAURIAC.)

Al... (Yvonne), 30 ans. Entre le 29 septembre 1934.

Le début remonte au 28 août, marqué par une élévation thermique à 38°5, de la céphalée violente, de la rachialgie. Peu après, la malade se plaint de son épaule gauche, puis de son hémithorax gauche, puis de tout le thorax. Puis de violentes douleurs lombaires s'installent, ainsi que des sensations de fourmillements dans les jambes.

La malade, qui s'était alitée, remarque à son lever que sa jambe est devenue lourde et la soutient péniblement; puis surviennent des douleurs à la face postérieure de la cuisse et du mollet gauche.

C'est pour ces douleurs qu'elle entre à l'hôpital.

L'examen montre une diminution considérable de la force musculaire au membre inférieur gauche, surtout pour les extenseurs. Le réflexe rotulien est aboli, le réflexe achilléen est diminué, le Babinski se fait en flexion.

La pression des masses musculaires du mollet est douloureuse. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur.

L'examen électrique confirme l'examen clinique.

La ponction lombaire, pratiquée le 4 octobre, a montré 8.5 éléments par millimètre cube. Lymphocytes.

Albumine, 1,40; glucose, 0,50; chlorures, 7,40.

Après un traitement par de la radiothérapie médullaire et de l'électrothérapie, la malade a quitté le service en novembre, à peu près complètement guérie.

OBSERVATION XXXVIII.

B... (O.), 32 ans. Entre le 29 août.

Le 5 août, le malade a ressenti de la fatigue, de la rachialgie.

Le 7, il s'est plaint de douleurs au niveau du rachis et des membres inférieurs.

Le 8 août, les douleurs augmentent, et brusquement les jambes du malade se dérobent sous lui, et il fait une chute. Le médecin appelé constate une paralysie flasque des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. La température est à ce moment-là de 37°5-37°8.

Le malade présente de l'hyperesthésie généralisée, une abolition des réflexes rotuliens, des sueurs abondantes, de la constipation.

Sans traitement spécial, les paralysies ont régressé*, mais incomplètement.

Ponction lombaire : Lymphocytose, 2,2 éléments.

Albumine, 1,35; glucose, 0,52; chlorures, 8,2.

OBSERVATION XXXIX.

(Observations prises dans le Service du Professeur CREYX.)

D..., 48 ans. Entre dans le service le 9 novembre.

Le début remonte au 25 octobre par phénomènes douloureux au niveau du talon gauche. Les jours suivants, douleurs au mollet gauche, et de temps à autre sensations de faiblesse dans le membre gauche, provoquant même une chute le 31 octobre.

Le 2 novembre, le malade commence à souffrir de la jambe droite, qui devient rapidement presque impotente.

Le 5, le malade reste alité.

En interrogeant le malade on apprend qu'il aurait eu, quelques jours avant l'apparition des douleurs, une petite grippe avec coryza et angine légère.

Examen (10 novembre). — Membre inférieur droit : Motilité active conservée. Réflexe patellaire vif, achilléens normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion. Sensibilité conservée. Pas de troubles trophiques. Les muscles de la face postérieure de la cuisse semblent un peu faibles.

Membre inférieur gauche : Diminution considérable de la force

musculaire au niveau de tous les muscles du membre. Pas de contracture. Réflexes tendineux abolis. Réflexe cutané plantaire en flexion. Sensibilité normale. La palpation révèle plusieurs points douloureux.

Rien à signaler par ailleurs.

Ponction lombaire : 3 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Examen électrique : Diminution nette de l'E.F. et de l'E.G. pour les nerfs et muscles des membres inférieurs.

OBSERVATION XL.

D... (Gabriel), 38 ans.

La maladie a débuté le 12 novembre par de la céphalée, des vertiges, de la rachialgie, une élévation thermique à 39 degrés et des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs.

Le 15 novembre, le malade éprouve de la difficulté à mobiliser son membre inférieur gauche; celui-ci devient en quelques jours impotent; des phénomènes analogues surviennent au niveau du membre inférieur droit, moins accusés cependant.

Le malade entre le 22 novembre à l'hôpital.

L'examen révèle : Du côté des membres inférieurs : A gauche, une impotence complète de tous les muscles avec atonie, amyotrophie.

A droite, le quadriceps et les muscles de la face postérieure de la jambe conservent une certaine force, mais le malade ne peut soulever le membre au-dessus du plan du lit.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis à gauche, perceptibles à droite.

Le malade n'a pas reçu de sérum. Un traitement électrique a été institué un mois après son arrivée dans le service. Peu à peu, le malade a pu se lever et marcher.

Revu le 20 novembre 1935 dans le service où il est rentré pour continuer les séances électriques, le malade conserve une légère atrophie des muscles du membre inférieur droit et une diminution de la force musculaire de ce membre. L'atrophie est beaucoup

plus marquée à gauche. Le malade marche sans béquilles, mais il n'arrive pas encore à soulever le membre inférieur gauche au-dessus du plan du lit.

OBSERVATION XLI.

(Prise dans le service du Professeur DUPÉRIÉ.)

P... (Louis), 23 ans, menuisier.

Le 8 août, le malade commence à ressentir des douleurs lombaires très vives, à exacerbation nocturne, empêchant le sommeil et forçant le malade à quitter son lit pour marcher à travers la chambre.

Le 11 août, le malade ressent une faiblesse considérable des membres inférieurs et s'alite.

Il entre à l'hôpital le 17 août, et un examen électrique, pratiqué le 18, révèle :

Une diminution marquée des E.F. et E.G. avec égalité polaire et secousse un peu lente pour le nerf crural et les muscles de son domaine, des deux côtés;

Une diminution nette des E.F. et E.G. sans modification de la formule et secousse brève pour le nerf sciatique. Mêmes phénomènes un peu plus accusés pour le S.P.E. et le S.P.I. et les muscles de leur domaine.

Après un traitement électrique, le malade quitte le service en septembre avec une amélioration, surtout marquée à droite.

OBSERVATION XLII.

(Prise dans le service du Professeur SABRAZÈS.)

B... (Danielle), 18 ans. Entre dans le service le 2 septembre 1934.

Vers le 15 août, la malade a commencé à se plaindre de lassitude et de rachialgie. Bientôt, une violente céphalée occipitale est apparue, ainsi que des vomissements et de la constipation.

Le 24 août, la malade ne peut plus se lever ni même se tenir

assise dans son lit. Le médecin traitant constate, en outre, de la raideur de la nuque.

Le 28 apparaissent de la parésie des bras, surtout du côté gauche, et une diplopie qui disparaîtra les jours suivants.

A l'examen, le 2 septembre, on se trouve devant une malade non prostrée, à l'intelligence parfaitement conservée. Sa température oscille entre 37 et 38 degrés. Son pouls bat à 100.

Au niveau de la face et des membres supérieurs, on note : Une motilité des yeux et de la bouche normales. Une hypertonie des muscles de la nuque. Une diminution de la force musculaire, surtout marquée au niveau du deltoïde et du triceps.

Les réflexes radiaux, palmaires, bicipitaux, sont conservés, tricipitaux très diminués.

Au niveau du tronc, on note : Une paralysie des muscles abdominaux; des douleurs à la palpation des masses lombaires, fessières et de la face postérieure des cuisses. Les réflexes cutanés abdominaux n'existent pas.

Au niveau des membres inférieurs : Un équinisme léger. Les mouvements des orteils sont normaux ainsi que les mouvements d'extension du pied. La flexion du pied est difficile à gauche. L'extension du genou droit est conservée, celle du genou gauche difficile.

La flexion du genou droit est difficile, celle du genou gauche mieux conservée.

La flexion de la cuisse sur le bassin est impossible.

La malade ne peut détacher ses membres inférieurs du plan du lit.

Les réflexes : le rotulien droit est normal; le gauche aboli.

Les autres réflexes sont normaux, sauf le quadricipital gauche, qui est à peu près aboli.

La ponction lombaire indique : 9,6 éléments à la cellule de Nageotte. Lymphocytes.

Albumine, 1,40; glucose, 0,60; chlorures, 7,7.

Dès son entrée à l'hôpital, cette malade a été soumise à la sérothérapie. Elle a reçu au total : 320 cm³ de sérum de Pettit et 90 cm³ de sérum de convalescent.

Un traitement électrique a été institué à partir du 4 octobre.

Le 30 mars 1933, la malade quitte l'hôpital, ses paralysies ayant complètement disparu. Seul persiste un léger degré de parésie du bras gauche.

OBSERVATION XLIII.

(Prise dans le Service du Professeur SABRAZÈS.)

V... (Florentine), 20 ans. Entrée dans le service le 3 novembre.

Vers la fin septembre, la malade, arrivée à quinze jours du terme de sa grossesse, présente de la céphalée frontale et une légère élévation thermique. Quatre jours plus tard, à son réveil, la malade constate une certaine faiblesse dans les membres inférieurs. A la fin de la matinée, la paralysie est complète au niveau des membres inférieurs. Mais la malade peut s'asseoir dans son lit. Dans la soirée, cet acte lui devient impossible.

Cette femme est entrée à la Maternité, où l'examen a révélé une paraplégie avec abolition des réflexes tendineux, sans signes méningés. Elle a accouché d'un enfant normal.

Le 3 novembre, l'examen révèle une atrophie musculaire des cuisses et des jambes; de l'hypotonie assez marquée. Les mouvements des pieds sont possibles et leur force est conservée; la flexion des jambes sur les cuisses est possible; les progrès du côté des quadriceps sont moins nets.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés; les autres sont normaux.

Du côté des masses sacro-lombaires, les progrès sont plus lents. La ponction lombaire indique : 0,6 éléments.

Albumine, 0,50; glucose, 0,63; chlorures, 7,81.

L'examen électrique n'a pas montré de troubles importants des réactions électriques.

OBSERVATION XLIV.

(Renseignements dus à l'obligeance de M. le Professeur DUPÉRIÉ.)

X..., jeune garçon de 12 ans.

A été pris, en pleine santé apparente, vers le 15 juillet, d'une brusque élévation de température, sans aucun signe de localisation.

Ce syndrome fébrile a duré quelques jours, s'est amendé, et il est apparu alors un syndrome méningé net avec céphalée, vomissements, raideur de la nuque, léger Kernig.

Le médecin traitant pratique une ponction lombaire, qui indique de la polynucléose avec hyperalbuminose, taux de sucre et de chlorures normaux.

Le syndrome méningé persistant, le médecin pratique une deuxième ponction lombaire qui montre de la lymphocytose, une hyperalbuminose, un taux de sucre augmenté, un taux de chlorures normal.

Le 7 août, les signes méningés persistent; l'enfant est tout à fait conscient. L'examen révèle alors des signes de monoplégie au niveau du membre inférieur gauche; les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement diminués. L'enfant arrive à détacher son membre au-dessus du plan du lit, mais ne peut le lever aussi haut que la jambe droite. Les muscles les plus atteints sont les muscles de la jambe.

OBSERVATION XLV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur DELMAS-MARSALET.)

G..., 38 ans.

Le 22 septembre, le sujet, qui était jusque-là en bonne santé apparente, quitte son domicile pour se rendre à Bordeaux, et en cours de route est pris de malaise et ressent quelques douleurs au niveau de la nuque. Il revient chez lui et fait appeler son médecin.

Au bout de quelques heures, le malade éprouve de la difficulté à tenir la tête droite; puis, vers le soir, un peu plus de difficulté à lever les bras. Vers 11 heures du soir, la respiration devient pénible et prend le type costal inférieur. Le malade éprouve de la fatigue lorsqu'il parle, mais peut déglutir. La température reste normale.

Dans la nuit, on administre du sérum de Pettit. Le lendemain matin, la situation est inchangée. Les paralysies ne semblent pas s'être étendues.

A 11 heures du matin, le malade meurt en syncope respiratoire.

OBSERVATION XVI.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur DELMAS-MARSALET.)

V..., 50 ans.

C'est un homme dans les antécédents duquel on trouve, en 1925, un état grippal léger avec vomissements et phénomènes douloureux avec sensation de lourdeur et de faiblesse dans le membre inférieur gauche.

En juin 1934, cet homme présente de la rachialgie et des douleurs à caractère radiculaire dans les membres inférieurs. Il éprouve beaucoup de difficulté à monter les escaliers.

Le 28 juin, une dizaine de jours plus tard, l'examen révèle une légère faiblesse des extenseurs du pied avec abolition des réflexes de posture des deux côtés. Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux.

Pas de troubles sensitifs, objectifs ni sphinctériens.

On note une légère atrophie des muscles des loges antéro-externes des deux jambes.

La chronaxie des jambiers antérieurs est égale à 2 (normalement, 0,25).

Il s'agit d'une légère atteinte poliomyélitique au niveau des extenseurs du pied. L'évolution a été bonne.

OBSERVATION XLVIII.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur DELMAS-MARSALET.)

D..., 38 ans.

Le malade a été pris, en septembre, de troubles digestifs avec élévation thermique qui durèrent quelques jours, à la suite de quoi il présenta une atteinte poliomyélitique marquée par de la paralysie du deltoïde et du trapèze du côté gauche, et de la paralysie diaphragmatique.

Revu en septembre 1935, le malade conserve une paralysie diaphragmatique totale avec respiration costale supérieure. A l'aus-

cultation, on note un silence presque absolu aux deux bases. Le malade a de la dyspnée.

Le deltoïde et le trapèze ont assez bien récupéré leur activité fonctionnelle.

OBSERVATION XLVIII.

(Due à l'obligeance du Docteur BOISSERIE-LACROIX.)

Le jeune C..., 5 ans.

Il s'agit d'un enfant qui a présenté de fréquentes crises acétoniques et qui est très surveillé.

Le 10 août, il est pris d'un accès fébrile à 38-38°5. L'examen est négatif en tous points, sauf au niveau de la gorge, qui est très rouge et d'où sort une odeur acétonique très manifeste de l'haléine. L'enfant n'a pas de céphalée, il n'a aucun signe méningé, aucun trouble des réflexes. Rien n'oriente à ce moment vers l'idée d'une poliomyélite; dans le voisinage, il y en avait bien 1 cas, mais il était à ce moment étiqueté méningite tuberculeuse.

Le 11, après une nuit excellente et une baisse de la température, l'enfant passe une bonne journée, mais dans la soirée la fièvre remonte et l'enfant se plaint alors de la tête, et de raideur dans le cou. Son sommeil est agité.

Le 12, au lever, l'enfant tombe en essayant de se dresser sur son lit, et on s'aperçoit alors d'une paralysie flasque totale du membre inférieur droit. L'enfant présente, en outre, des troubles très accusés de la sensibilité avec irradiations pénibles et signes radiculaires. On note du Kernig. En plus, une paralysie du deltoïde droit. On injecte immédiatement 20 cm³ de sérum de Pettit, et on renouvelle la dose le soir même. De plus, uroformine, septicémine, bains chauds.

Le lendemain, on continue le sérum de Pettit et on fait du sérum de convalescent.

En dix jours, l'enfant reçoit 80 cm³ de sérum de Pettit et 150 cm³ de sérum de convalescent.

L'examen électrique a montré une diminution nette des réactions

électriques au niveau du membre inférieur droit et des fessiers du côté droit, du deltoïde droit.

L'évolution a été classique : Persistance de la paralysie au niveau des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, du quadriceps et du fessier. Les troubles de la sensibilité ont disparu en quelques jours.

OBSERVATION XLIX.

(Due à l'obligeance du Docteur BOISSERIE-LACROIX.)

Le jeune P..., 2 ans.

C'est un petit hérédito qui a présenté au début de juin 1934 une crise de convulsion suivie d'hémiplégie droite avec contracture au niveau de la main et du pied, tremblement fibrillaire au niveau de la moitié droite de la face.

Le 20 juin, alors que la contracture avait disparu et que les mouvements étaient redevenus presque normaux, apparaît une paralysie flasque des membres inférieurs. L'enfant ne peut remuer que son gros orteil gauche. La paralysie gagne les membres supérieurs, surtout du côté droit.

L'examen, pratiqué le 1^{er} juillet, montre une quadriplégie avec atrophie musculaire et abolition des réflexes.

L'enfant est soumis à un traitement électrique. L'amélioration se manifeste rapidement du côté des membres supérieurs, est nulle aux membres inférieurs.

Le 23 octobre 1935, l'enfant, revu, présente des membres inférieurs ballants, surtout à droite, des membres supérieurs normaux.

L'examen électrique montre : Une inexcitabilité faradique pour tous les muscles du membre inférieur droit et les fessiers du côté droit, pour le quadriceps, le jambier antérieur du côté gauche.

Une formule tantôt normale, tantôt inversée. Une secousse tantôt brève et tantôt lente.

OBSERVATION L.

(Due à l'obligeance du Docteur DELOM-SORBÉ, de Ruch.)

C... (Maryse), 14 mois.

Au mois d'août, après une période fébrile qui dura quarante-huit heures, la petite malade a présenté une paralysie totale du membre inférieur droit et des fessiers du côté droit, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Pas de signe méningé. Pas de phénomènes douloureux.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

Du sérum de convalescent, demandé au Centre de Strasbourg, a été injecté six jours après le début de la maladie et quatre jours après l'apparition des paralysies. Il a été fait six injections de 5 cm³ de sérum de convalescent, à raison d'une injection par jour.

L'enfant a été soumise, par la suite, à la faradisation, aux massages et à la mécanothérapie.

Revue en novembre 1934, la paralysie a presque complètement disparu; seuls les péroniers et les adducteurs paraissent plus lents à reprendre leur activité.

OBSERVATION LI.

(Due à l'obligeance du Docteur VILLENEUVE, de Moissac.)

B... (Gaston), 7 ans.

Le 6 novembre, l'enfant s'est plaint de fatigue; le 8, il a éprouvé quelque difficulté à se tenir debout.

Appelé le 9, le médecin traitant constate un état paralytique de la jambe gauche et du bras droit, un état parétique de la jambe droite.

Le 10, il est pratiqué une injection de 10 cm³ de sérum de convalescent.

Le 11, l'enfant reçoit 40 cm³ de sérum de Pettit.

Le 12, 20 cm³ de sérum de convalescent.

Le 13, 10 cm³ de sérum de Pettit.

L'enfant entre ensuite à l'hôpital, où la sérothérapie est con-

tinuée et où on institue un traitement diathermique, puis électrique : galvanique.

En janvier 1935, l'enfant, revu, ne présente plus rien d'anormal du côté de son membre inférieur droit. Il peut se servir de sa main droite; la jambe gauche a fait très peu de progrès et l'enfant doit se servir de béquilles pour marcher.

OBSERVATION LII.)

(Due à l'obligeance du Docteur DARASSE, de la Teste-de-Buch.)

L... (Michel), 3 ans.

Le 1^{er} septembre, l'enfant souffre d'une angine rouge avec une température à 39 degrés, de la céphalée, des douleurs dans le dos et dans les cuisses; une adénopathie angulo-maxillaire.

Le 2 septembre, le médecin traitant constate du Kernig et de l'abolition du réflexe rotulien gauche. L'enfant a toujours de la rachialgie.

Le troisième jour, l'enfant ne peut plus élever le membre inférieur gauche au-dessus du plan du lit.

Du sérum de convalescent, demandé au Centre d'immunologie de Strasbourg, est injecté le 6; l'enfant reçoit en tout 50 cm³.

L'électro-diagnostic indique une diminution considérable des E.F. et E.G. des muscles de la cuisse.

On institue un traitement radiothérapique, diathermique et électrique précoce. On note une amélioration progressive assez rapide.

Deux mois plus tard, l'enfant marche convenablement, présentant cependant une légère faiblesse de son membre atteint, avec 2 centimètres d'atrophie à la cuisse; le réflexe rotulien gauche est à peine ébauché.

OBSERVATION LIII.

(Due à l'obligeance du Docteur DARASSE.)

L... (Ginette), 9 ans.

Enfant bien portante, très robuste, sans antécédents notables.

Le 19 septembre, le médecin est appelé, parce que l'enfant, en voulant se lever le matin, s'est affaissée sur le parquet, ses jambes ayant brusquement fléchi sous elle. La veille au soir, elle était tombée de la même façon, en jouant.

Depuis trois ou quatre jours, la fillette était un peu fiévreuse (38-38°5), se plaignant de la gorge et ressentant de la fatigue.

A l'examen, Kernig très net, rachialgie, abolition des réflexes rotuliens. Immédiatement, injection de 10 cm³ de sérum de convalescent intramusculaire. Le lendemain et les jours suivants, nouvelles injections : au total 50 cm³.

Ensuite, traitement de Bordier.

L'examen électrique montre une R.D. partielle des nerfs et muscles des membres inférieurs.

L'enfant, revue deux mois après, présente une abolition des réflexes rotuliens, mais tous les mouvements volontaires sont revenus, la fillette peut courir; 1 centimètre d'atrophie à la cuisse gauche et l'absence des réflexes rotuliens rappellent la maladie dont elle vient d'être atteinte.

OBSERVATION LIV.

(Due à l'obligeance du Docteur DARASSE.)

O... (André), 14 ans.

Le 27 octobre, l'enfant a présenté une grosse angine rouge, avec muco-pus pharyngien, une température à 40°6, de la céphalée : raideur de nuque, délire, stupeur.

Le 28 et le 29, raideur de la nuque accentuée, rachialgie. Kernig. Réflexes normaux. On pense à une méningite cérébro-spinale.

Le 30 octobre, légère chute de la température; persistance de la stupeur, du délire et des signes méningés.

La ponction lombaire indique : Liquide clair, tension normale, 48,8 éléments par millimètre cube.

Polynucléés neutro, 54; lymphos, 46; aucun germe; albumine, 0,58; glucose, 0,90; chlorure, 7,62.

Le même jour on constate que le malade ne peut pas remuer

l'épaule gauche; on pose le diagnostic de poliomyélite à forme haute, et immédiatement on pratique une injection de 15 cm³ de sérum de convalescent.

Les jours suivants, l'enfant reçoit : 20, puis 10 et 10 cm³ de sérum de convalescent.

Le 31 octobre, mêmes signes; le réflexe tricipital est conservé, les réflexes rotuliens sont vifs. Impotence absolue de l'épaule; impotence relative du membre inférieur gauche; le réflexe rotulien gauche disparaît le lendemain; il persiste à droite.

La température baisse le 4 novembre; le 8, elle est revenue à la normale.

Le 11 novembre, on constate une déviation de la bouche, témoignant une atteinte du facial supérieur.

Traitement de Bordier.

L'examen électrique montre une paralysie du deltoïde, du trapèze, du triceps gauche, des muscles de la cuisse et de la jambe gauche; une hypoexcitabilité G. et F.

L'enfant, revu le 15 décembre, commence à marcher; on constate un retour complet des réflexes du membre inférieur gauche; une impotence absolue du deltoïde; les autres muscles du bras et de l'avant-bras, quoiqu'un peu atrophiés, ont récupéré une partie de leur activité fonctionnelle.

CONSIDERATIONS EPIDEMIOLOGIQUES

Au cours de ce chapitre, nous envisagerons successivement : la morbidité et l'évolution de l'épidémie, la morbidité par rapport à l'âge et au sexe, la léthalité, le rôle de quelques facteurs météorologiques.

Morbidité et Evolution.

La poliomyélite, qui s'est signalée dans le début de l'année par quelques cas sporadiques, a pris à partir du mois de juin un caractère nettement épidémique.

Elle a augmenté d'importance en juillet pour atteindre son maximum pendant les mois d'août et de septembre, puis elle est allée en décroissant progressivement pendant les derniers mois de l'année : en décembre, elle était à peu près éteinte.

Les premiers mois de l'année 1935 n'ont vu éclore que quelques cas.

Les chiffres suivants rendent compte de l'évolution de l'épidémie au cours de chacun des mois pendant lesquels elle a sévi :

En juin, 9 cas;

En juillet, 14 cas;

En août, 27 cas;

En septembre, 26 cas;

En octobre, 12 cas;

En novembre, 6 cas.

L'épidémie d'Alsace, en 1930, avait présenté un décalage saisonnier très net avec un maximum en juillet.

L'épidémie qui a sévi dans les Bouches-du-Rhône en 1934 semble, elle aussi, avoir subi un décalage saisonnier, mais contraire au précédent, puisqu'elle a atteint son maximum d'intensité dans la deuxième quinzaine d'octobre et les premiers jours de novembre.

La moyenne établie dans l'évolution annuelle des épidémies montre que la nôtre rentre bien dans le cadre saisonnier et mensuel. Des chiffres élevés et sensiblement égaux marquent, en effet, les mois d'août et de septembre; ces deux mois totalisent le plus souvent la moitié du nombre global des cas de l'année, et ils situent l'acmé épidémiologique moyenne de la poliomyélite en France; ceci étant vrai pour les épidémies autres que l'épidémie d'Alsace qui s'est montrée, nous l'avons dit plus haut, atypique dans son évolution.

Nous ne croyons pas cependant qu'il faille attribuer une trop grande importance à ces statistiques mensuelles; les courbes ont varié et varieront encore d'une épidémie à l'autre, et cela parce que d'une année à l'autre, d'une région à l'autre, les facteurs climatiques ne seront pas les mêmes pour les mêmes mois de l'année, de même qu'interviendront les questions de réceptivité individuelle, de variation de virulence de germe, et d'autres encore qui sont pour nous autant d'inconnues.

Morbidité par rapport à l'âge et au sexe.

Sur les 94 cas que nous avons étudiés, nous trouvons une légère différence en faveur des garçons :

Filles, 44 cas;

Garçons, 50 cas.

Il n'y a là rien de particulier, la prédominance des garçons étant presque la règle. Léon Gauthey, dans son étude d'une

Epidémie en Côte-d'Or en 1929, donnait une proportion de 75 p. 100 environ de garçons. Certains auteurs ont vu s'élever cette proportion à 80 p. 100. Mais ces chiffres doivent être considérés comme exceptionnels, et dans l'ensemble des épidémies la prédominance des cas observés chez les garçons n'est pas suffisamment grande pour que l'on puisse en tirer quelque conclusion digne d'intérêt.

La question d'âge mérite peut-être davantage de considération.

On a coutume de faire porter les cas sur trois périodes :

Une période préscolaire qui va de 0 à 6 ans;

Une période scolaire qui va de 6 à 14 ans;

Une période postscolaire qui comprend les sujets de plus de 14 ans.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Pour les garçons :

Période préscolaire (0 à 6 ans) : 24 cas, se répartissant comme il suit :

De 0 à 1 an, 4 cas;

De 1 à 5 ans, 16 cas;

De 5 ans à 6 ans, 4 cas.

Période scolaire (6 à 14 ans) : 11 cas.

Période postscolaire (plus de 14 ans) : 13 cas.

2° Pour les filles :

Période préscolaire : 29 cas, se répartissant comme il suit :

De 0 à 1 an, 3 cas;

De 1 an à 5 ans, 23 cas;

De 5 ans à 6 ans, 3 cas.

Période scolaire : 11 cas.

Période postscolaire : 4 cas.

Constatons déjà dans ces deux tableaux la différence très nette entre les cas observés chez les garçons et ceux observés chez les filles pendant la période postscolaire.

Si nous établissons maintenant un tableau d'ensemble sur nos 94 cas, nous trouvons :

Pour la période préscolaire, un total de 33 cas, se répartissant comme il suit :

De 0 à 1 an, 7 cas;

De 1 an à 3 ans, 39 cas;

De 3 ans à 6 ans, 7 cas.

Pour la période scolaire : 22 cas.

Pour la période postscolaire : 19 cas.

En groupant toutes les épidémies françaises, Lafarge arrivait à la conclusion suivante, à savoir que sur 100 malades il y en avait sensiblement

76 de la période préscolaire;

17 de la période scolaire;

7 de la période postscolaire.

Nos chiffres diffèrent nettement de ceux-là : le nombre des cas de la période scolaire et surtout de la période postscolaire. Et le fait qui mérite de retenir notre attention réside justement dans le nombre de cas concernant les adolescents et les adultes.

Dans l'épidémie du Bas-Rhin en 1930, on ne trouve que 3 p. 100 d'adolescents et 3 cas seulement sur 405 au-dessus de 21 ans.

La proportion des adolescents et des adultes est très variable avec les épidémies; elle s'étend sur une gamme qui va de 0 ou 1 p. 100 (cité de New-York) à 23 p. 100 (Wickmann), 26 p. 100 (Netter) et jusqu'à 30 p. 100 (Müller). En réalité, la moyenne de fréquence des adultes frappés en temps d'épidémie est aux environs de 10 à 12 p. 100. Notre chiffre est plus élevé, puisque nous arrivons à la proportion de 20 p. 100.

Au cours de cette épidémie, la moyenne d'âge a été plus élevée à la campagne que dans la ville, suivant la règle.

Léthalité.

Nous relevons 6 décès sur 94 cas de maladie : 2 avant 1 an, 1 à l'âge de 3 ans, un quatrième chez un adolescent et 2 autres chez des adultes.

Ce chiffre est très inférieur à celui de l'épidémie des Bouches-du-Rhône, de cette même année 1934, où la proportion s'est élevée à 16 p. 100. Ce taux de mortalité est d'ailleurs très sévère pour la France où la moyenne oscille autour de 7 p. 100, alors qu'elle est de 27 p. 100 pour les Etats-Unis et le Canada, de 15 p. 100 pour la Suède et la Norvège.

Considérations générales; Les facteurs climatiques.

Nous avons cherché, chaque fois que cela nous était possible, à établir des liens entre les cas que nous avons observés.

Il nous a été impossible de suivre la marche de cette épidémie; la poliomyélite, une fois de plus, semble frapper çà et là, avec la plus grande fantaisie.

A la suite de beaucoup d'auteurs, nous sommes obligé d'admettre la réceptivité inégale des individus : que d'exemples, en effet, de sujets de tous âges restés longtemps au contact de sujets atteints, et qui ne contractaient pas la maladie grâce à une immunité innée ou acquise, ou qui ne traduisaient l'atteinte poliomyélitique que par une angine ou par quelques troubles banaux passant plus ou moins inaperçus.

Et à côté de cela, en questionnant les malades ou leur entourage, on apprend des faits analogues à celui-ci : le sujet est passé en automobile et sans s'arrêter, dans un village où étaient signalés des cas de poliomyélite. Peu après, il est atteint à son tour.

Et la plupart du temps on n'apprend rien : Le malade

habite et a toujours habité la campagne; il n'a pour ainsi dire jamais quitté son village, si ce n'est pour se rendre à quelque foire des environs; il n'a jamais entendu dire qu'il y ait eu des cas de paralysies semblables aux siennes. Et pourtant le fait est là; notre malade a bel et bien une poliomyélite des plus typiques.

Les premiers cas qui sont apparus au cours de cette année n'ont pas pris naissance dans le même point du territoire, mais dans des points éloignés les uns des autres, et là encore notre enquête est restée vaine.

De plus, toute la surface du département n'a pas été atteinte dans les mêmes proportions, et nous en ignorons les raisons.

Nous n'avons pas pu vérifier la théorie de Kling, de Levaditi et ses élèves, suivant laquelle la poliomyélite aurait une tendance manifeste à remonter les cours d'eau. En la matière, nous pensons qu'il est plus sage de dire avec Newton: *Hypotheses non fingo* plutôt que de faire intervenir un quelconque animal aquatique servant de réservoir à un virus qu'il promènerait d'aval en amont des rivières.

Au sujet du mode de transmission du virus, les dernières épidémies ont apporté de nouveaux arguments à la théorie de la contagion interhumaine. Dans l'épidémie d'Alsace, Levaditi, Schmutz et Villemin en ont apporté plusieurs exemples; dans l'épidémie roumaine (1927), Cantacuzène a également mis en évidence des épidémies de maison, des épidémies de maison à maison, des cas de contamination dans une salle d'hôpital.

Au cours de cette épidémie, nous n'avons que peu de cas de contagion nette à citer. Nous avons noté cependant, à deux reprises, deux malades dans la même famille et dans la même maison: Le premier cas concerne les petites A... (obs. VI et XXIII). L'une, Christiane, tombe malade le 20 juillet, présente de la fièvre, de la céphalée et des douleurs dans le dos, et quelques jours après fait une paralysie flasque. Sa sœur, Hélène, tombe malade à son tour le 23 juillet et fait une forme envahissante grave qui l'emporte le 30 juillet.

Le deuxième cas concerne encore deux autres sœurs, les petites P... (obs. XI et XII), qui sont tombées malades l'une après l'autre et qui ont fait : l'une, une monoplégie; l'autre, une paraplégie.

Le cas du jeune C... (obs. XLVIII) est également instructif : Cet enfant habitait une vaste propriété et jouait avec un enfant de son âge habitant la même propriété; ce dernier tombe malade, et le médecin traitant porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. Quelques jours plus tard, le jeune C... tombe malade à son tour et fait une poliomyélite typique. La méningite tuberculeuse du jeune camarade n'était autre chose qu'un début de poliomyélite, comme la suite l'a d'ailleurs prouvé.

Si les conditions géographiques ne nous ont pas ouvert d'horizon pour l'épidémiologie de la maladie qui nous intéresse, nous voudrions insister davantage sur les facteurs d'ordre climatique.

La périodicité saisonnière de la poliomyélite a été l'objet de plusieurs études, et tout récemment G. Hornus a fait paraître un livre sur *La périodicité saisonnière des maladies épidémiques, et en particulier de la poliomyélite* (1).

La courbe épidémique atteint son acmé en août et en septembre dans l'hémisphère nord, tandis que dans l'hémisphère austral la maladie a son maximum d'intensité en mars, avril et mai, c'est-à-dire pendant les mois correspondant à la période la plus chaude de l'année.

Il est peut-être un peu exagéré de dire que la poliomyélite est la maladie des mois chauds. Les cas sont loin d'être rares en octobre et en novembre, et on a cité des épidémies, comme celle de Saint-Jean-d'Angély en 1912, qui avaient eu lieu au cours d'étés particulièrement froids et humides.

Un fait intéressant à rappeler, et sur lequel Pierre Woringer insistait dans son rapport au VIII^e Congrès de l'Association française de pédiatrie, est que la poliomyélite a sa courbe

(1) Masson et Cie, édit.

décalée de six mois par rapport à celle de l'encéphalite. Celle-ci, comme d'ailleurs la méningococcie et la méningite tuberculeuse, affecte le type hiberno-vernal.

Un des facteurs qui semblent jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la poliomyélite est l'humidité de l'air. Dans la thèse de Betegan (*Contribution à l'étude de la météoropathologie*, Bordeaux, 1935), nous trouvons les chiffres suivants que nous jugeons intéressant de reproduire, puisqu'ils ont été établis au cours de notre épidémie.

« En août, à 7 heures du matin, il y a onze jours du mois pendant lesquels le degré hygrométrique est inférieur à 90, chiffre que nous prenons comme base. Les précipitations d'eau atteignent une hauteur de 60 millimètres au pluviomètre. Les vents soufflent d'une direction variable, tantôt S.-E., tantôt S.-W., tantôt N.-E. La moyenne thermique est de 48.

» En septembre, le degré hygrométrique n'est pas un seul jour inférieur à 90 et s'élève pendant huit jours à 99 ou 100; les précipitations d'eau atteignent une hauteur de 30 millimètres au pluviomètre, alors que le chiffre moyen est de 60 millimètres. Les vents soufflent de directions très variables. La moyenne thermique est de 20 degrés.

» En octobre, le degré hygrométrique est inférieur à 90 pendant deux jours seulement. La hauteur d'eau recueillie au pluviomètre est de 52 millimètres, inférieure à la moyenne, 75 millimètres. Le vent, faible, souffle surtout de l'W. et du N.-E. La moyenne thermique est de 13°5. »

En résumé, pendant ces trois mois, où la morbidité a été considérable, on constate un degré hygrométrique élevé, surtout en septembre, une pluviosité inférieure à la normale et une irrégularité parfaite dans la direction des vents.

Ces constatations ne sont pas tout à fait d'accord avec celles qui ont été faites par Violle et Montus au cours de l'épidémie des Bouches-du-Rhône de la même année; ces auteurs signalent, en effet, que les cas furent particulièrement nombreux pendant un automne qui fut marqué par des pluies abondantes.

Par contre, Feltz, au cours de l'épidémie d'Alsace, avait remarqué un état d'ionisation maxima de l'atmosphère : cette ionisation atmosphérique est assurée par la présence de gouttelettes aqueuses, et il n'est pas impossible que celles-ci puissent servir de support au virus. Les grandes chutes de pluie, entraînant avec elles les particules atmosphériques solides ou liquides, on conçoit que la diffusibilité du virus serait plutôt favorisée par une pluviosité faible, comme celle que nous avons notée au cours de notre épidémie.

ETUDE CLINIQUE — DIAGNOSTIC

Nous n'avons pu préciser dans aucun cas la durée de la période d'incubation : les exemples de contagion cités au chapitre de l'épidémiologie ne nous ont pas permis de déterminer le moment de la pénétration du virus dans l'organisme, les enfants étant toujours restés au contact les uns des autres.

A. — La période d'invasion.

Elle a été rarement inférieure en durée à quarante-huit heures. Pour le malade de l'observation XLV, qui a succombé à une forme foudroyante, elle n'a pas dépassé une douzaine d'heures. Cette rapidité n'est cependant pas la règle dans les formes graves et mortelles, l'invasion dans ces dernières ayant varié de deux à quatre jours. Nous l'avons vue se prolonger, dans les formes communes, pendant huit, dix jours et plus. Nous avons, d'autre part, des cas (obs. IV, IX, XI et XII) où, sans aucun prodrome, sans phénomène aigu d'aucune sorte, les paralysies se sont installées le matin, suivant la description de West. Mais il est possible que les parents aient simplement laissé passer un léger état infectieux, quelques troubles d'apparence banale et marquant le début réel de la maladie.

Au dire de beaucoup d'auteurs, c'est de la connaissance parfaite de la symptomatologie de cette période d'invasion que dépendent le diagnostic précoce et l'institution immédiate d'un traitement spécifique.

Au Canada, en période épidémique, on va, pour faciliter

le diagnostic, jusqu'à multiplier des notices décrivant les symptômes préparalytiques.

Indiquons rapidement les modes de début que nous avons observés et voyons jusqu'à quel point le diagnostic à cette période peut être considéré comme facile.

Rarement nous avons assisté à un début solennel avec frissons et forte élévation thermique, mais dans plusieurs cas une température aux environs de 38-38°5, accompagnée de malaises, de fatigue générale, sans aucun signe de localisation, a été le seul signe de l'infection au début.

L'angine avec fièvre, dysphagie, parfois adénite angulo-maxillaire, angine rouge en général, a été notée à plusieurs reprises.

Les phénomènes digestifs n'auront pas été rares, marqués par de la céphalée, de l'anorexie, des vomissements, de la constipation et, peut-être plus souvent, de la diarrhée.

Parmi les signes de début, nous trouvons encore de la rhino-pharyngite, des transpirations abondantes; pas d'éruption cutanée.

Mais nous devons surtout insister sur la fréquence, au cours de notre épidémie, des symptômes nerveux et en particulier des douleurs. Nous les avons constatés en effet dans plus de la moitié des cas, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, mais peut-être plus souvent chez ce dernier. Sauze en fait, du reste, une véritable caractéristique de la maladie de Heine-Médin chez l'adulte.

Au niveau des membres, ces douleurs ont pris le caractère de myalgies profondes, donnant des sensations de crampes, de broiement. Nous avons pu remarquer qu'elles indiquaient en général, par leur siège, la topographie future des paralysies : au niveau des articulations, elles ont plusieurs fois fait porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

De nombreux malades se sont plaints également de douleurs dans la nuque et la colonne vertébrale.

Classiquement, les douleurs doivent régresser assez rapidement après l'apparition des paralysies : nous les avons

vues se prolonger dans plusieurs cas sur la troisième période de la maladie. Dans l'observation XXXVI, elles étaient encore atroces dix jours après l'installation des phénomènes paralytiques.

Plusieurs fois nous avons eu l'occasion d'observer du tremblement, des secousses myocloniques, et quelques signes psychiques constitués par du délire ou de la stupeur.

Le syndrome méningé : Céphalée, vomissements, contractures avec signes de Kernig et de Brudzinski, rachialgies, aura été d'observation courante.

Signalons pour terminer un mode de début d'allure subaiguë chez plusieurs adultes et caractérisé par de la fatigue, une élévation de température, de la céphalée, une légère réaction méningée, de la rachialgie et des douleurs s'installant progressivement sur un membre puis sur l'autre, précédant des phénomènes paralytiques également progressifs.

En résumé : signes d'infections banales et variées, troubles nerveux plus ou moins accusés mais pas davantage pathognomoniques, tels sont les principaux éléments que l'on rencontre à cette période : les uns n'inquiètent nullement le praticien; les autres sont souvent le point de départ de diagnostics erronés.

Angine, embarras gastrique, rhumatisme articulaire aigu, méningite cérébro-spinale, méningite tuberculeuse, ces diagnostics ont été posés chez plusieurs de nos malades avant qu'apparaissent les paralysies ou que soit faite la ponction lombaire.

Celle-ci reste, en effet, le moyen le plus sûr de poser un diagnostic précoce : Lymphocytose assez discrète, absence de germes, hyperalbuminose, glycorrachie et taux de chlorures en général normaux, réactions de la syphilis négatives : aussitôt ces renseignements parvenus au praticien, celui-ci pourra s'empresse de faire de la sérothérapie. Théoriquement, aucune objection à cela.

Malheureusement, en pratique, il n'est pas toujours aisé de faire une ponction lombaire en temps utile; cette petite

opération n'est d'abord pas très facile à faire accepter en clientèle; et le médecin pourra hésiter lui-même si les signes constatés n'en constituent pas une indication nette. Les seules fois, ou presque, où elle fut faite au cours de cette épidémie, furent pour vérifier des diagnostics de méningite cérébro-spinale ou de méningite tuberculeuse.

En milieu hospitalier, où la ponction lombaire est couramment réalisée, nous rencontrons une autre difficulté : Beaucoup de nos malades arrivent en période d'état; il n'est plus alors question de diagnostic précoce.

Ainsi, le diagnostic à la période préparalytique ne semble pas aussi simple que certains auteurs l'ont laissé entendre; l'observation d'une angine, d'une rhino-pharyngite ou de phénomènes digestifs avec fatigue générale plus ou moins accentuée, d'une élévation thermique, de douleurs musculaires ou articulaires accompagnées d'une réaction méningée plus ou moins nette, constituera un ensemble symptomatique suffisant en période épidémique pour faire soupçonner la maladie de Heine-Médin, et être en droit de pratiquer une ponction lombaire.

A côté de cela, il restera encore bien des cas où la banalité des signes ne permettra pas de diagnostic à la période d'invasion.

B. — La période d'état.

La durée de la fièvre après l'apparition des paralysies a été fort variable, mais nous n'avons pu tirer aucune conclusion sur le parallélisme existant entre la durée de l'accès fébrile et la gravité de la maladie.

Les paralysies se sont installées le plus souvent suivant le schéma classique; dans certains cas, elles ont présenté, comme nous l'avons déjà signalé plus haut, un caractère progressif; parfois, elles ont été précédées de phénomènes parétiques.

La régression de ces paralysies a été très variable : des cas de monoplégie soumis à un traitement relativement précoce ne se sont pour ainsi dire pas améliorés; nous avons vu

des formes apparemment graves, avec atteintes multiples, paraplégies ou même quadriplégies, rétrocéder presque complètement sans aucun traitement spécifique.

Les formes cliniques que nous avons rencontrées ne diffèrent pas beaucoup de celles qui ont été observées pendant l'épidémie du Bas-Rhin.

Nous avons noté une forme foudroyante (obs. XLV) qui a évolué en vingt-quatre heures, sans fièvre, avec une courte invasion où les seuls symptômes étaient une sensation de malaise et quelques douleurs au niveau de la nuque. La paralysie n'a pas revêtu le type ascendant, l'atteinte ayant été d'emblée bulbaire.

Deux enfants, un adolescent et un adulte, ont présenté une forme rapidement mortelle (deux à quatre jours), forme ascendante du type Landry.

La petite malade de l'observation XXVII a présenté une forme récidivante : Tombée malade vers le 13 août et ayant fait quelques jours plus tard une quadriplégie, elle a été prise le 1^{er} décembre d'une paralysie diaphragmatique et des muscles inspireurs et a succombé.

Nous avons déjà noté, au sujet de la période d'invasion, l'importance des phénomènes douloureux. La persistance de ces douleurs à la période paralytique permet de prononcer le nom de formes douloureuses; le cas de la malade de l'observation XXXVI en est un exemple net.

Un cas de poliomyélite chez une femme enceinte (obs. XLIII) n'a rien présenté de bien spécial : Une paraplégie est survenue quinze jours avant le terme de la grossesse. La malade a accouché d'un enfant normal. Les suites de la paraplégie ont été classiques.

La grande majorité des formes cliniques aura réalisé le type de la forme médullaire. Le tableau était souvent celui d'une poliomyélite typique avec paralysie complète d'emblée, flasque, avec abolition des réflexes tendineux, et rétro-cédant par la suite sur certains muscles ou groupements musculaires pour rester localisée à quelques autres. Dans cet

ordre d'idées, nous avons constaté des monoplégies, des paraplégies, des quadriplégies, une fois de la paralysie croisée avec parésie croisée (malade de l'obs. XXXIV).

Nous avons noté plusieurs fois des troubles sphinctériens légers consistant en une rétention d'urine passagère. Sortant un peu du cadre classique, nous avons observé quelques signes spasmodiques caractérisés par une exagération des réflexes tendineux ou par un signe de Babinski positif. Ces signes spasmodiques furent d'ailleurs de courte durée, et ils doivent s'expliquer par l'irritation passagère des faisceaux pyramidaux, le processus inflammatoire débordant un peu la limite classique des cornes antérieures.

De même qu'à la période d'invasion nous avons noté des myoclonies et du tremblement.

En dehors des syndromes méningés frustes, fréquents à la période d'invasion, nous avons observé quelques formes méningitiques :

Parmi elles, un type méningo-myélitique (obs. LIV) avec début brutal, température élevée, rachialgie, raideur de la nuque, signe de Kernig, et trois jours après, apparition d'une poliomyélite à forme haute.

Dans le cas du jeune X... (Obs. XLIV), la durée du syndrome méningé a été particulièrement longue : L'enfant a été pris, le 15 juillet, d'un accès fébrile qui s'est amendé quelques jours après et auquel a succédé un syndrome méningé net avec céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig. Une première ponction lombaire a révélé de la polynucléose, une seconde de la lymphocytose, et pour les deux, de l'hyperalbuminose, un taux de sucre et de chlorures normaux. Ce n'est que le 7 août, c'est-à-dire trois semaines après le début de la maladie que l'enfant a présenté une monoplégie au niveau de la jambe gauche.

Une seule fois, nous avons noté une forme méningée pure :

Il s'agit d'une fillette, la jeune M... (Rose), entrée à l'hôpital le 16 septembre; trois jours auparavant, elle avait présenté une élévation de température à 38°8 et s'était plainte de douleurs dans la nuque.

A l'examen, l'enfant présentait de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, mais pas de douleurs du côté des membres, pas d'abolition des réflexes.

La fièvre a persisté quatre jours après son entrée dans le service. Une ponction lombaire, pratiquée, indiqua de la lymphocytose avec hyperalbuminose, des taux de sucre et de chlorures normaux. On pensa à une histoire poliomyélitique et on fit 40 cm³ de sérum. L'enfant quitta le service le 26 septembre, complètement guérie.

Devant ces syndromes méningés, le diagnostic n'est pas toujours aisé : Les méningites de l'enfance relèvent, en effet, d'étiologies bien différentes; il importe, devant un début brutal comme ceux que nous avons pu observer, d'éliminer la méningite cérébro-spinale. Devant un début plus traînant, plus insidieux, il faudra éliminer la méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse. Celle-ci peut d'ailleurs fort bien débiter à la suite d'une rhino-pharyngite aiguë.

Que de fois se trouve-t-on en présence de phénomènes de méningisme, au début de pneumonies, dans l'ascaridiose ou l'acétonémie !

Les auteurs ont beaucoup insisté, ces dernières années, sur les méningites aiguës lymphocytaires bénignes.

Pour Roch et Erich Martin, leur nature est encore indéterminée; elles simulent parfois remarquablement bien la méningite tuberculeuse, mais le résultat négatif des inoculations du liquide céphalo-rachidien au cobaye, l'absence de lésions suspectes du côté des poumons, leur terminaison par la guérison complète et définitive, font éliminer la bacillose. La guérison, à elle seule, ne suffirait pas forcément à exclure la possibilité d'une infection tuberculeuse, puisque Barbier et d'autres auteurs ont signalé des épisodes méningés tuberculeux curables; Netter incrimine dans un certain nombre de faits la paralysie infantile. Le cas de la jeune M... semble, en effet, rentrer dans ce cadre, bien que le début ait été moins insidieux que celui d'une méningite tuberculeuse.

Arrivons-en maintenant à une forme dont le diagnostic est souvent incertain : Nous voulons parler de la forme bulbo-protubérantielle.

Nous avons pu observer des formes protubérantielles associées : A la lésion médullaire s'ajoutait une lésion bulbo-protubérantielle représentée le plus communément par une paralysie faciale. Dans l'observation XV, la paralysie faciale est apparue rapidement, selon la règle; dans l'observation LIV, elle n'est apparue qu'une dizaine de jours après l'installation des paralysies des membres. Dans les deux cas, la régression s'est faite très lentement. Un cas assez rare de forme bulbo-protubérantielle associée a été celui d'un homme de 39 ans qui, tombé malade à la fin de l'année 1934, a présenté à son réveil de la diplopie et l'impression d'avoir le côté droit endormi, parcouru par des fourmillements. L'examen a permis de constater une paralysie nette de la VI^e paire et un affaiblissement des réflexes tendineux des quatre membres. Pas de troubles sphinctériens ni psychiques.

Revu le 20 février 1935, le malade présente une très légère asymétrie faciale due à une parésie gauche. La diplopie n'apparaît plus que dans le champ extrême du regard à gauche (obs. due à l'obligeance du Professeur agrégé Delmas-Marsalet).

Le virus poliomyélitique peut attaquer isolément certains noyaux des nerfs crâniens et donner lieu à une forme bulbo-protubérantielle pure; parmi ces paralysies isolées, la paralysie faciale est encore la plus courante. Rohmer en a rapporté une dizaine de cas lors de l'épidémie d'Alsace.

Radovici considère la paralysie faciale comme une forme abortive de poliomyélite. Elle serait, pour cette maladie, ce que le hoquet épidémique est pour l'encéphalite.

Au point de vue clinique, ces paralysies comportent une période d'invasion caractérisée par des phénomènes angineux, digestifs ou méningés, accompagnés de fièvre; cette période d'invasion peut d'ailleurs faire défaut. L'évolution est presque toujours favorable avec *restitutio ad integrum*.

Voici quelques exemples de paralysie faciale, au cours de l'épidémie (dus à l'obligeance du Professeur agrégé Delmas-Marsalet) :

P..., 33 ans, est pris en pleine santé apparente d'une céphalée persistante et de battements de la paupière droite.

Le lendemain, à son réveil, il présente une paralysie faciale droite.

Vue au quinzième jour de la maladie, cette paralysie affecte le type d'une paralysie faciale périphérique avec la particularité suivante : Le facial supérieur est plus atteint que le facial inférieur.

Pas de troubles sensitifs objectifs.

B.-W. négatif.

Revu le 12 juillet, environ deux mois après le début, la guérison est complète.

L..., le 8 juin 1934, voit trouble, puis double.

Les phénomènes disparaissent les jours suivants.

Le 18 juin, apparaît une paralysie faciale gauche accompagnée de quelques douleurs dans la nuque.

Le 26 juin, l'examen montre une paralysie faciale du type périphérique. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Pas de troubles sensitifs.

Rien du côté des membres.

Au bout de deux mois, guérison complète.

Et cette autre (due à l'obligeance du Professeur Dupérié) :

X..., 10 ans, est prise, le 6 mai 1934, d'un accès fébrile avec céphalée, vomissements, raideur de la nuque. Kernig.

Deux jours après, l'enfant fait une paralysie faciale droite périphérique.

La ponction lombaire a montré :

Albumine, 0,60; glucose, 0,85; chlorures, 7,20.

Formule : 36 éléments à la cellule de Nageotte.

Poly, 65; lympho, 35.

L'enfant présente en plus un réflexe pharyngé faible.

La paralysie faciale a guéri complètement au bout d'un mois et demi.

On conçoit combien le diagnostic peut être difficile dans toutes ces formes. La notion d'épidémie, le début brusque avec des signes infectieux comme l'angine, les troubles digestifs, une réaction méningée, la coexistence de paralysies des membres ou de l'abolition des réflexes tendineux pour les formes associées, la ponction lombaire, plaideront en faveur de l'angine poliomyélitique. Mais il ne faut pas oublier que l'encéphalite épidémique peut revêtir des aspects semblables; cependant, lorsqu'elle entre en jeu, le début est en général moins brutal, les lésions sont moins limitées et déterminent souvent des algies sous-orbitaires, des paresthésies linguales.

Malgré tout, on se voit souvent contraint de rester dans le doute. L'encéphalite, en effet, nous a paru jouer un certain rôle au cours de notre épidémie, et nous sommes assez embarrassé pour déterminer l'importance de ses atteintes.

Si le virus de la poliomyélite en effet, dont l'affinité principale sur la moelle est bien établie, peut atteindre toutes les parties de l'axe cérébro-spinal, le virus de l'encéphalite épidémique, dont l'affinité se manifeste surtout sur les noyaux gris de la base de l'encéphale, peut à son tour faire sentir ses effets sur les points les plus divers de l'axe cérébro-spinal et même sur le système sympathique. La maladie de Heine-Médin peut se localiser exclusivement sur l'encéphale; celle de Cruchet-Von Economo peut porter son action d'une façon prédominante et même exclusive sur la moelle.

On a établi à plusieurs reprises des schémas symptomatiques pour faciliter la différenciation des deux maladies. Il y a bien des cas où cette différenciation est pour ainsi dire impossible.

La réaction biologique, mise au point par Netter et Levaditi sous le nom de réaction de neutralisation du virus, n'est pas réalisable en pratique. Le serait-elle, qu'elle ne constituerait pas encore un critère suffisant : Pour Netter lui-même, si l'absence de principes neutralisants est un argument de premier ordre en faveur de l'encéphalite, la présence de princi-

pes neutralisants n'implique pas nécessairement qu'il doive s'agir de poliomyélite. Il existe, en effet, des principes neutralisants dans le sang de sujets n'ayant jamais présenté aucun signe pouvant faire soupçonner l'existence d'une poliomyélite même fruste ou abortive.

Neustaedter a même rapporté des expériences établissant que le sérum de sujets atteints d'encéphalite neutralisait le virus de singes atteints de poliomyélite après inoculation.

Voici quelques exemples de ces formes de diagnostic difficile :

P... (Gérard), 22 ans. Entre dans le service du Professeur Mauriac le 24 juillet 1934.

Le début, qui remonte à quelques jours, a été marqué par une violente céphalée, des vomissements, de la constipation et des douleurs dans la partie inférieure du rachis. Une température aux environs de 38 degrés.

A l'examen, le malade présente de la somnolence. Sou poulx bat à 96. Sa température est de 38°4. On note de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, des signes de Kernig et de Brudzinski positifs.

Les réflexes sont vifs aux membres inférieurs. Pas de Babinski; pas de troubles de la sensibilité.

Le malade accuse de la diplopie.

La ponction lombaire, pratiquée le 25, montre : 23 éléments à la cellule de Nageotte. Lymphocytose.

Albumine, 0,40; glucose, 0,85; chlorures, 7,40.

Le 27, on constate une légère parésie du membre supérieur gauche. La diplopie persiste.

Le 30, la diplopie a disparu. Le membre supérieur gauche est toujours parésié; les réflexes de ce membre sont diminués.

Le lendemain, on constate une abolition bilatérale des réflexes patellaires des membres inférieurs. Pas de troubles de la sensibilité.

Le 2 août, le malade présente un tremblement de repos et un tremblement intentionnel de la face et du membre supérieur gauche. On note de l'inégalité pupillaire.

Le 20 août, le tremblement persiste; le membre supérieur gauche est toujours parésié.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. Babinski négatifs. Les réflexes cutanés existent.

Au membre supérieur, réflexes tricipital et radial gauches abolis.

Du côté des yeux, inégalité pupillaire : mydriase à droite, myosis à gauche.

Du côté de la face, déviation de la bouche vers la droite.

Diagnostic. — Encéphalomyélite. Le début infectieux brutal, avec céphalée, vomissements, rachialgie et syndrome méningé, plaiderait davantage en faveur de la poliomyélite.

Le diagnostic d'encéphalite semble s'imposer davantage encore dans les deux observations suivantes (dues à l'obligeance du Professeur Delmas-Marsalet).

F..., 37 ans. A un début de maladie marqué par des troubles intestinaux et une élévation de température à 38 degrés.

Après quinze jours, le malade présente de la diplopie, une diminution légère de l'acuité visuelle et quelques myoclonies dans les membres inférieurs.

Au vingtième jour, le malade constate, le matin, qu'il remue difficilement ses membres inférieurs.

Au vingt-quatrième jour, l'examen montre :

Une très légère parésie faciale droite avec déviation de la langue à droite, sans troubles sensitifs.

Des réflexes faciaux vifs. Une réaction pupillaire normale. Aux membres supérieurs, pas de diminution de la force musculaire.

Diminution nette des réflexes tendineux.

Du côté de l'abdomen, abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Aux membres inférieurs, un léger état de parésie flasque avec cependant réflexes tendineux vifs, sauf le rotulien gauche qui est aboli.

Babinski positif des deux côtés.

Pas de troubles sensitifs, ni sphinctériens, ni psychiques.

Au bout de trois mois, *restitutio ad integrum*.

T... (Gaston), 16 ans. Tombe malade le 15 août 1934.

Le début est marqué par une élévation de température, de la céphalée, un signe de Kernig.

Trois jours après, le malade ressent de la gêne dans les mouvements des membres inférieurs.

L'examen, le 9 novembre, montre :

Un état de parésie diffuse des membres inférieurs, portant sur tous les muscles, sans amyotrophie. Des réflexes vifs des deux côtés, surtout à droite. Babinski positif des deux côtés.

Pas de troubles sensitifs ni sphinctériens.

Rien aux membres supérieurs.

A la face, aspect figé remarqué par l'entourage.

Depuis la maladie, troubles de l'humeur et du caractère; irascibilité, impulsions coléreuses, agitation.

En définitive, on est parfois bien embarrassé pour affirmer que tel ou tel malade entre dans le cadre de l'encéphalite ou dans celui de la poliomyélite.

Pour Netter, seule la longue persistance d'un virus actif, expliquant les récives souvent à longue échéance et les séquelles nerveuses si fréquentes au premier rang desquelles se placent les manifestations parkinsoniennes, serait caractéristique de la maladie de Cruchet.

C'est dire que, dans bien des cas, il faudrait se contenter du diagnostic rétrospectif.

Nous voudrions maintenant rappeler un cas curieux qui n'aura pour but que d'insister encore sur la difficulté du diagnostic; ce cas fut rapporté par MM. Creyx, Georget et Bonnel.

Résumons l'observation :

Il s'agit d'un homme de 28 ans, M... (Marcel), que son médecin fait entrer à l'hôpital le 1^{er} décembre 1934 pour paraplégie accompagnée de signes méningés.

L'affection a débuté brusquement dans l'après-midi du 28 novembre par de violents maux de tête, des douleurs lombaires qui ont obligé le malade à cesser d'emblée son travail et à s'aliter.

Pendant la nuit du 26 au 28, les douleurs persistent; le 27, elles s'intensifient, irradiant dans les membres supérieurs. Le malade essaie de se lever, ébauche quelques pas dans sa chambre en s'accrochant aux meubles; il sent ses jambes se dérober et se recouche à grand peine. On note à ce moment deux ou trois vomissements.

Les jours suivants une paraplégie s'installe.

A l'examen, on constate une paraplégie flasque avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés. Signe de Kernig. Raideur de la nuque. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de troubles visuels ni auditifs.

La ponction lombaire montre : 126, 77 éléments. Lymphocytose. Albumine, 0,54; glucose, 0,50; chlorures, 7,10.

Nous arrêtons là l'observation : comme on était en période d'épidémie et qu'il y avait déjà eu 2 cas de poliomyélite dans le service, les auteurs avaient pensé à une forme radiculo-méningée, forme pseudo-rhumatismale de Laurent, de cette affection. Or, la suite démontra qu'on se trouvait en présence d'une spirochétose ictérique, confirmée par les épreuves de laboratoire.

Signalons enfin, pour terminer ce chapitre, qu'au cours de l'année 1934 on a pu observer dans la région un certain nombre de cas d'acrodynie. Cette affection à virus neurotrope, de connaissance relativement récente, peut, dans certains cas, et on nous a rapporté des exemples, soulever des difficultés de diagnostic avec l'encéphalo-myélite et la poliomyélite.

En réalité, les phénomènes paralytiques dans l'acrodynie doivent être considérés comme peu fréquents : Le Docteur Rocaz, se basant sur plus de 200 cas, affirme la rareté de ces formes.

Mais il en est pour l'acrodynie comme pour les autres affections à virus neurotrope : On a l'impression que l'on rencontre de plus en plus de formes mixtes.

La poliomyélite peut parfois se compliquer d'acrodynie, et inversement.

Il faudra se rappeler en face de ces cas à diagnostic difficile que dans l'acrodynie l'évolution des états paralytiques est plus lente, la localisation plus symétrique, provoquant une atrophie plus égale sur les divers segments des membres.

Les données de la ponction lombaire.

L'épidémie d'Alsace de 1930 fut l'occasion d'une étude très complète des caractères du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite, en particulier de la part de M. Tassovatz.

Les auteurs avaient abouti aux conclusions suivantes : La méningite initiale, qui marque le premier stade de l'envahissement du système cérébro-spinal, se traduit par une augmentation de la pression, par de l'albuminose, une réaction cellulaire avec prédominance des polynucléaires. Au bout de deux jours, la pression et le taux de l'albumine deviennent normaux; en même temps, il se fait une destruction cellulaire atteignant les polynucléaires, puis les mononucléaires; les lymphocytes persistent. La glycorachie est normale, quelquefois augmentée. Dans la période de régression, la pression augmente à nouveau, le taux de l'albumine également et on observe une légère réaction mononucléaire.

Nous avons signalé, dans le précédent chapitre, les difficultés de la ponction lombaire. Les données, trop rares, que nous possédons ne nous autorisent pas à faire une étude critique : Les cas exceptionnels, où la ponction lombaire a été pratiquée avant l'installation des paralysies, nous ont permis de retrouver cette polynucléose initiale sur laquelle les auteurs alsaciens ont insisté.

Pour le reste, les chiffres que nous avons obtenus concordent bien avec les données classiques, à savoir une lymphocytose le plus souvent discrète, de l'hyperalbuminose, des taux de sucre et de chlorures le plus souvent voisins de la normale.

TRAITEMENT

I. — *La sérothérapie.*

La poliomyélite fait partie des infections qui créent chez les sujets qui en ont été atteints une immunité durable et souvent définitive.

Landsteiner et Levaditi, en 1910, ont montré que le singe guéri de poliomyélite était réfractaire à une nouvelle inoculation; le sérum de cet animal neutralise le virus *in vitro* et protège le singe inoculé avec du virus poliomyélitique si on l'injecte vingt-quatre heures après l'inoculation.

Le sang d'un homme convalescent de poliomyélite possède les mêmes propriétés neutralisantes (Netter et Levaditi). Le pouvoir immunisant apparaît au douzième jour de la maladie et se conserve indéfiniment dans le sang du sujet guéri. C'est de ces constatations que sont nés les deux genres de sérum que le praticien a aujourd'hui à sa disposition : le sérum de convalescents et le sérum de Pettit.

LE SÉRUM DE CONVALESCENTS. — En 1910, Netter publiait le premier cas traité avec du sérum de convalescents. Depuis, la méthode a été utilisée au Canada, aux États-Unis, en Nouvelle-Zélande, en Australie, au Danemark et en France au cours des dernières épidémies. On s'est rendu compte de la nécessité de constituer des stocks de sérum de convalescents et d'anciens poliomyélitiques; aussi a-t-on entrepris, dans divers pays, la création de centres qui, grâce à une réserve de sérum, pourraient facilement faire face aux demandes des médecins traitants. Dans ces dernières années, notre pays aura fait, dans ce sens, un effort louable.

Un des centres les mieux approvisionnés en sérum est celui de Strasbourg. Depuis la dernière épidémie de 1930, il a en effet, réalisé une réserve d'une dizaine de litres; pendant

l'épidémie girondine, les médecins traitants purent s'y approvisionner dans des délais relativement courts. Un autre centre fonctionne à Toulouse, qui possède à peu près 1 litre de sérum.

A Marseille, l'épidémie contemporaine de la nôtre a permis de recueillir une faible quantité de sérum.

A Bordeaux, fonctionne maintenant, sous la direction des Professeurs Leuret et Piéchaud, un Centre d'immunologie qui s'enrichit de jour en jour de nouvelles provisions de sérum.

Le recrutement des donneurs est soumis à un contrôle sérieux; le prélèvement du sérum, sa mise en ampoules, sa conservation en glacières, obéissent à des règles strictes d'asepsie; la description en détail de la méthode paraîtra prochainement dans un article du Professeur Piéchaud sur les sérums de convalescents; nous avons puisé dans cet article de nombreux renseignements.

Le sérum de convalescents a un pouvoir virulicide très élevé : Un trentième de centimètre cube neutralise la quantité de virus nécessaire pour donner la poliomyélite à 3.000 singes. Mais ce pouvoir doit malheureusement varier avec les individus, et il est nécessaire, pour avoir les meilleurs résultats, de mélanger plusieurs sérums.

D'après les recherches récentes, on pourrait s'adresser également au sérum de sujets sains ayant vécu en milieu épidémique.

Schaughness, Hermann et Gordon vont jusqu'à prétendre que le sérum d'adultes sains est aussi puissant que le sérum de convalescents. Violle et Montus préfèrent aussi cette méthode, qui permet une récolte de sérum évidemment plus abondante.

De l'avis de nos maîtres, les expériences n'ont pas encore apporté une preuve suffisante de la valeur de ce sérum de sujets sains pour qu'on puisse considérer le procédé comme autre chose qu'un pis aller. Il ne sera réservé que pour les cas où le médecin traitant sera dépourvu de sérum de convalescents ou de donneurs.

Les indications et le mode d'emploi du sérum de convalescents sont les suivantes :

L'injection doit être aussi précoce que possible. Le moment le plus favorable est celui de la période d'invasion. Quand les paralysies sont installées depuis plus d'une semaine et ne présentent plus de tendance extensive, la sérothérapie n'est plus indiquée.

Les chiffres communiqués par les auteurs qui ont étudié la dernière épidémie de Danemark en 1934 illustrent clairement les variations de l'efficacité du sérum dans le temps :

Administré le premier jour, la proportion de paralysies est de 4 p. 100;

Le deuxième jour, de 4,5 p. 100;

Le troisième jour, de 6,7 p. 100;

Après, de 17,6 p. 100.

L'injection de sérum se fera par voie intramusculaire aux doses de 20 à 60 cm³ en moyenne, à raison de 5 à 20 cm³ par jour selon l'âge.

La voie intrarachidienne est à recommander surtout dans les formes graves et ascendantes.

Le sérum délivré par le Centre doit être utilisé immédiatement, car il s'altère assez rapidement à la température ordinaire.

A défaut de sérum on pratiquera des injections intramusculaires de sang total pur ou citraté prélevé chez un ancien malade; à la dose de 50 cm³, renouvelable toutes les douze heures.

Dans les formes graves, on pourra avoir recours à la transfusion du sang d'ancien poliomyélitique directement dans la veine du malade.

SÉRUM ANTIPOLIOMYÉLITIQUE DE PETTIT. — Dans un article paru en octobre 1935 dans la *Biologie médicale*, Pettit fait une véritable mise au point de sa méthode. « La difficulté de se procurer du sérum de convalescents, de contrôler et de titrer son pouvoir immunisant, furent, dit l'auteur, les

principales raisons qui me poussèrent à produire du sérum antipoliomyélitique au moyen d'un animal. »

Rappelons que Pettit employa d'abord du sérum de moutons immunisés, qu'il dut abandonner à cause des accidents sériques intenses qu'il provoquait.

Le sérum de singe se révéla très efficace : La difficulté de se procurer l'animal en restreignit l'emploi.

Pettit s'adressa au cheval, et c'est, à l'heure actuelle, ce sérum obtenu chez des chevaux traités avec du virus poliomyélitique que l'on emploie couramment. Le cheval est d'ailleurs un assez mauvais producteur d'immunisines. Pettit ne retient que ceux dont le sérum, à la quantité de 0 cm³ 5 neutralise en quarante minutes 0 cm³ 2 d'émulsion à 15 p. 100 de moelle virulente de singe poliomyélitique.

Pettit a concentré et purifié les sérums faibles et a obtenu un sérum beaucoup plus riche en immunisines.

Pour W. H. Park, le sérum de cheval renfermerait 3 à 4 fois plus d'anticorps que le sérum de convalescents, et le sérum concentré 10 fois plus.

Le sérum de Pettit n'est indiqué qu'à la phase aiguë; et il doit être administré le plus précocement possible. Chez l'enfant, il est le plus souvent inutile d'intervenir après le dixième jour.

Le sérum s'administre par voie intrarachidienne et par voie intramusculaire.

La posologie, pour un sujet de 70 kilos est, au minimum :

De 10 cm³ par injection intrarachidienne;

De 10 à 20 cm³ par injection intramusculaire.

Dose par jour : 50 à 60 cm³.

Un traitement précoce, suffisant, prolongé, est la condition du succès. Une première injection intrarachidienne de 10 cm³ et une injection intramusculaire de 20 à 30 cm³ doivent être suivies les jours suivants d'injection intramusculaires jusqu'à consolidation des résultats. La dose totale est habituellement de 200 à 300 cm³.

Si l'on en arrive maintenant à la question de la valeur

thérapeutique de ces sérums, on se trouve cruellement embarrassé. L'un et l'autre ont leurs partisans, l'un et l'autre leurs détracteurs.

Le sérum de Pettit, chaleureusement défendu par Etienne, ne compte encore que peu de partisans.

Rohmer, à la fin de son étude clinique sur l'épidémie d'Alsace, concluait : « Nous n'avons eu aucune preuve de l'action thérapeutique du sérum antipoliomyélitique de cheval préparé par le Professeur Pettit. »

Tixier déclare que le sérum antipoliomyélitique ne lui a jamais donné de résultats appréciables dans les formes graves, et qu'il est inopérant dans les formes ascendantes à évolution rapide, malgré la précocité du traitement. Le sérum de convalescents est assez en faveur au Canada où on a multiplié les centres d'immunologie; en période épidémique, on fait une active propagande par les médecins, la presse, les projections lumineuses; les donneurs touchent une rétribution de 5 dollars par 50 cm³ de sang.

A Varsovie, la municipalité a réduit de moitié les frais d'hospitalisation pour les malades qui consentaient à donner du sang.

Aux Etats-Unis, par contre, l'opinion médicale est nettement défavorable : Au cours des épidémies qui ont sévi en 1931 à New-York et en 1932 à Philadelphie, une expérience sur l'efficacité du sérum de convalescents a été faite en comparant 500 cas traités à la période préparalytique et 500 cas non traités : Aucune différence n'a été constatée dans l'évolution des deux groupes.

En 1934, 3.000 cas de poliomyélite ont été enregistrés en Californie. Le sérum de convalescents est considéré là-bas comme donnant en général peu de résultats favorables, les bases du traitement restant le repos et la rééducation musculaire.

L'opinion de Nobécourt n'est pas moins pessimiste : Cet auteur estime que les résultats de la sérothérapie ne sont pas supérieurs à ceux que l'on obtient avec des traitements banaux variés.

Celle de Tixier frise l'ironie : « A condition, dit-il, de ne pas multiplier les injections de sérum dans le canal rachidien, la sérothérapie ne présente aucun inconvénient, et je la conseille surtout pour que l'on ne puisse me reprocher d'avoir négligé l'emploi d'une méthode susceptible d'améliorer le malade. »

Quelles sont les impressions thérapeutiques que nous retirons des cas observés au cours de notre épidémie ?

Nous n'avons pas la prétention, disons-le tout de suite, de porter un jugement définitif sur tel ou tel sérum. Et cela pour plusieurs raisons :

1° Le nombre de nos cas a été trop restreint pour nous permettre des études comparatives;

2° Nous n'avons eu que très rarement l'occasion de traiter les malades à la période préparalytique, période optimale;

3° Beaucoup de nos malades, qui ont bénéficié de la sérothérapie, ont reçu à la fois du sérum de Pettit et du sérum de convalescents.

Il faut avouer cependant qu'après cette épidémie, nous comprenons combien peut être justifié le scepticisme de certains auteurs.

En considérant les quelques rares cas où nous avons pu intervenir avant l'apparition des paralysies, nous avons été obligé de constater que l'emploi du sérum n'avait pas empêché l'apparition de ces dernières, ni modifié nettement leur évolution.

Plusieurs fois, un traitement sérothérapique par sérum de convalescents ou sérum de Pettit, mis en œuvre dans les deux premiers jours de la période d'état, nous a paru n'exercer aucune influence sur l'allure de la maladie et l'étendue des lésions.

Enfin, nous avons vu des paralysies en apparence définitives régresser complètement ou presque, au bout d'un certain temps, chez des sujets qui n'avaient pas été traités par l'un ou l'autre sérum. C'est là un des gros arguments des adversaires de la sérothérapie. On conçoit évidemment à quel

point il peut être difficile, dans les cas favorables, de dire si la guérison appartient au sérum ou à l'évolution spontanée.

Néanmoins, pour les raisons que nous avons énoncées plus haut et qui ne nous permettent pas de critiquer la valeur des deux méthodes, et parce que dans un certain nombre de cas nous avons gardé de l'emploi du sérum, et surtout du sérum de convalescents, une impression favorable, nous ne saurions nous résoudre à bannir l'emploi du traitement sérothérapique.

Rappelons pour terminer un procédé qui mériterait d'être appliqué plus souvent et sur lequel le Professeur Cruchet a attiré l'attention à plusieurs reprises à l'Académie de médecine et à la Société de pédiatrie de Paris : c'est un procédé inspiré de celui que Dufour indiquait pour le traitement du tétanos et qui consiste ici à pratiquer des inhalations de chloroforme pouvant aller jusqu'à l'anesthésie, en les associant à l'un ou l'autre des sérums : sérum de Pettit ou sérum de convalescents.

II. — *La physiothérapie.*

Il en est de la physiothérapie comme de la sérothérapie : Le succès dépend beaucoup de la précocité de son application.

La méthode de Bordier comprend, rapelons-le, la radiothérapie, la diathermie et l'électrothérapie.

Les rayons X agiraient sur les lésions inflammatoires en faisant disparaître l'infiltration oedémateuse, l'exsudation et les cellules de néoformation, de telle sorte que les éléments nobles seraient libérés du processus destructif. Ils exerceraient, en outre, une action stimulante sur les cellules nerveuses menacées de dégénérescence.

Dans les cas où la paralysie est ancienne, la radiothérapie exerce son action comme sur les cicatrices et les scléroses.

On peut, en effet, admettre que tant dans l'infiltration oedémateuse, présentée à la suite de la paralysie, que dans la sclérose existant dans la période chronique, il doit y avoir

une compression produisant l'asphyxie des cellules qui ne sont pas encore mortes, et que si cette compression disparaît les éléments récupérant leur activité cellulaire, sont en quelque sorte régénérés.

L'hypothermie des membres paralysés provient du ralentissement circulatoire, et la diathermie, grâce à son action vaso-dilatatrice et antispasmodique, serait un moyen de lutte efficace contre cette hypothermie.

Pour Manuel et Francisco Arce, l'idéal serait de commencer la diathermie en même temps que la radiothérapie, c'est-à-dire sitôt après l'apparition des paralysies.

Au sujet de l'intervention électrothérapique, le Docteur Moldaver, de Bruxelles, envisage deux périodes dans la maladie :

Dans une première période, où les lésions sont en évolution (lenteur de la secousse, chronaxies augmentées), l'auteur emploie l'ionisation transcérébro-médullaire et la diathermie;

Dans une deuxième période, marquée par un état cicatriciel, une réaction vive, une chronaxie presque normale, le même traitement est poursuivi en y ajoutant, s'il y a lieu, les excitations locales.

L'ionisation transcérébro-médullaire se fait de la façon suivante : Sur les yeux fermés sont appliquées deux compresses hydrophiles imbibées d'une solution iodurée de potassium à 40 p. 100 dans l'eau distillée. Les deux compresses sont reliées par un fil au pôle négatif. Le pôle positif est formé par une électrode de 10 centimètres sur 15, placée dans l'interstice sacro-lombaire. L'intensité est de 3 à 4 milliam-pères. Durée : 30 secondes.

On pratique une série de 15 séances : Une séance quotidienne pendant six jours, puis une séance tous les deux jours.

Moldaver fait une ionisation salicylée entre deux séances d'ionisation iodurée.

La thérapeutique excito-motrice se fera une fois l'évolution terminée, quand il n'y a plus de réaction caractéristique

de dégénérescence. Le meilleur procédé est la galvanisation rythmée. Cette méthode constitue l'hygiène de la poliomyélite, la thérapeutique d'entretien suivant l'expression de Bourguignon.

Les auteurs ont beaucoup insisté ces dernières années sur la valeur de l'étude des chronaxies. Dans la majorité des cas, en effet, si l'électro-diagnostic classique suffit pour éclairer le diagnostic, pour déterminer le pronostic, il importe de pratiquer des mesures chronaxiques. Moldaver dit que le graphique des chronaxies est, dans l'évolution de la poliomyélite épidémique, l'équivalent de la feuille de température dans une maladie infectieuse. C'est, en tout cas, une méthode facile et qui mérite d'être employée.

La physiothérapie, pas plus que la sérothérapie, n'a échappé à la critique.

Duhem condamne tout à fait la radiothérapie. En prenant comme test la réaction de dégénérescence, il recherche ce qu'est devenue cette réaction chez les malades qui ont suivi le traitement avec radiothérapie et chez ceux qui l'ont suivi mais sans radiothérapie. De ces statistiques, il conclut :

1° Toutes les poliomyélites qui ne présentent pas de D. R. guérissent sans exception, qu'elles aient subi ou non le traitement radiothérapique;

2° Sur les malades atteints de D. R., le pourcentage de guérison, d'amélioration ou de non-guérison est le même, que l'on ait employé la radiothérapie ou non. La radiothérapie ne paraît donc exercer aucune influence sur la régression des troubles moteurs de la poliomyélite.

A cela Bordier réplique qu'il serait dommage, sous prétexte que la radiothérapie ne donne — pour M. Duhem — que si peu de résultats, de la rayer de la liste des moyens physiothérapiques, à opposer à la terrible maladie.

Quels sont les résultats obtenus par la physiothérapie au cours de notre épidémie ?

Le Docteur Rubenthaler, qui a traité un certain nombre de malades, a rapporté à la Société d'électro-radiologie du

Sud-Ouest, 5 cas traités par la radiothérapie associée à l'électrothérapie et à la diathermie. Les résultats ont été très encourageants. L'auteur fait remarquer que 3 malades sur 5 avaient reçu du sérum de convalescents et que ceux-là furent plus vite améliorés que ceux qui n'avaient reçu que le traitement physiothérapique.

Nous avons interrogé nos maîtres des hôpitaux, et un certain nombre d'autres radiologistes de la région, tous ont été d'accord pour reconnaître les bienfaits de la méthode d'après les résultats obtenus sur les malades de l'épidémie.

Les bains chauds, la mécanothérapie, la rééducation musculaire, seront des moyens très utiles que l'on doit se garder de négliger.

Au cours de ce chapitre du traitement, nous avons donné un rapide compte rendu d'opinions bien différentes : Certains vantent telle ou telle thérapeutique; d'autres lui nient toute efficacité.

Si ces avis sont si partagés en matière de poliomyélite, c'est qu'évidemment aucun traitement n'a réussi à s'imposer véritablement.

L'impression de beaucoup est cependant qu'on observe à l'heure actuelle moins de séquelles importantes qu'autrefois.

En faisant constamment appel à la volonté du poliomyélitique, en luttant contre un découragement auquel il se laisserait volontiers aller, en lui faisant constater les petits progrès accomplis, on aura souvent la preuve, comme nous le disait encore tout récemment M. le Professeur Sabrazès, que la meilleure règle de conduite est de ne jamais abandonner son malade.

Les progrès de la thérapeutique sont bien lents. Est-ce une raison pour ne plus y croire ? Les moyens que nous avons à notre disposition sont peu de choses; en persévérant dans leur emploi, nous avons l'espoir d'aboutir à une amélioration des méthodes et à leur plus grande efficacité; en donnant à nos malades le maximum de chances pour guérir, nous avons conscience d'accomplir notre devoir de médecin.

CONCLUSIONS

I. — La poliomyélite, qui se signale chaque année dans le Sud-Ouest par quelques cas sporadiques, a pris, pendant l'année 1934, un caractère nettement épidémique.

Le département le plus atteint fut sans conteste celui de la Gironde, où nous avons relevé environ 90 cas.

II. — Cette épidémie, qui a débuté en juin, a présenté un maximum en août et septembre et s'est éteinte dans les premiers jours de décembre. Les garçons furent atteints en un peu plus grand nombre que les filles.

La proportion d'adolescents et d'adultes s'est élevée à 20 p. 100.

La léthalité n'a été que de 6 p. 100.

Nous avons noté à deux reprises deux malades d'une même famille habitant la même maison.

L'étude des facteurs climatiques nous a montré, pendant les mois où la morbidité a été la plus considérable, un degré hygrométrique élevé, une pluviosité inférieure à la normale et une grande irrégularité dans la direction des vents.

III. — A côté des signes habituels de la période d'invasion, tels qu'angine, rhinopharyngite, troubles digestifs, nous avons couramment observé un syndrome méningé s'accompagnant de phénomènes douloureux dans les membres et la colonne vertébrale.

La période d'état nous mit en présence de formes cliniques ne différant pas de celles observées pendant les autres épidémies : mais la persistance des phénomènes douloureux à cette période donna lieu à une proportion assez considérable de formes douloureuses.

Nous avons à plusieurs reprises observé des myoclonies et du tremblement.

IV. — Nous avons cru bon d'insister sur la difficulté du diagnostic. L'absence de signe pathognomonique, le fait que la ponction lombaire n'est pas toujours facilement réalisable en clientèle, rendent un diagnostic précoce souvent malaisé. A la période d'état, le diagnostic parut incertain dans des formes hautes, qui pouvaient aussi bien rentrer dans le cadre de l'encéphalite. Celle-ci a dû jouer un certain rôle dans l'épidémie actuelle, mais sans que l'on ait pu préciser l'étendue de ses atteintes.

V. — Nous n'avons eu qu'exceptionnellement l'occasion de traiter les malades avant l'installation des paralysies. La sérothérapie, appliquée dans les plus brefs délais possibles, ne nous a pas paru avoir une action nette sur l'évolution de la maladie et l'étendue des lésions.

Les résultats par le sérum des convalescents ont peut-être été plus encourageants que ceux obtenus avec le sérum de Pettit.

Un centre d'immunologie fonctionne à l'heure actuelle à la Faculté de Médecine de Bordeaux, qui s'enrichit de jour en jour de nouvelles récoltes de sérums de convalescents et d'anciens malades.

De l'avis des radiologues, la physiothérapie a donné, chez nos malades, des résultats en général favorables.

Vu : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

Vu, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 2 décembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTIN. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique
Thèse Lyon, 1926.
- ALMOSNINO. — Epidémie de poliomyélite en Roumanie en 1927-
1929. Thèse Paris, 1933.
- AMSLER (R.). — Considérations cliniques pratiques sur une trentaine de cas de poliomyélite aiguë. *La Pédiatrie pratique*, 25 févr. 1931.
- ANDERSSON. — Report of an epidemic of two hundred and seventy-nine cases of acute poliomyelitis. *Pédiatrics*, août 1910, p. 543.
- AUBERT (G.). — Troubles oculaires de la poliomyélite antérieure aiguë. Thèse Paris, 1929.
- AYCOCK (W. L.) et EATON (P.). — Epidémiologie de la paralysie infantile. *Amer. Journ. of Hyg.*, nov. 1925.
— *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, n° 2, 10 juill. 1926.
- BABONNEIX (L.). — Poliomyélite épidémique. *Journ. méd. franc.*, mars 1920.
— Caractères cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gaz. des hôp.*, 14 févr. 1931.
— Traitement de la paralysie infantile. *Annales de thérapie*, 15 févr. 1931.
— *Semaine des hôpitaux*, 31 oct. 1933.
- BABONNEIX et POLLET. — La paralysie infantile. *Archives de méd. des enfants*, mars 1926.
- BARBIER. — Poliomyélite, méningite cérébro-spinale, encéphalite. *Concours médical*, 1925.
- BERIÉL et DEVIC (A.). — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 31 oct. 1925.

- BERNARD (L.). — Rapport sur les épidémies de 1926. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 nov. 1927, n° 39.
- BERNARD (A.) et FRÉMAU (H.). — Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes. *Pédiatrie*, déc. 1930. -
- BERNARD et MAURY. — Note sur une petite épidémie de poliomyélite avec symptômes méningés. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 déc. 1910.
- BETEGAN. — Contribution à l'étude de la météoropathologie. Thèse Bordeaux, 1933.
- BÉZY (P.). — La paralysie infantile et la méningite cérébro-spinale dans la région toulonnaise. *Arch. méd.-chirurg. de Toulouse*, 1910.
- BLECHMANN (G.). — La poliomyélite aiguë. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique d'après les travaux récents. *Gaz. des hôp.*, nos 32 et 33, 29 et 31 mai 1919.
- BLECHMANN et Mlle BLECHMANN. — Les épidémies récentes de poliomyélite aiguë aux Etats-Unis. *Paris médical*, 3 août 1918.
- BOGAERT (L. van). — La poliomyélite aiguë en Belgique. *Bruxelles médical*, 1929-1930, t. 1, p. 110.
- BORDIER. — Conceptions nouvelles sur le traitement de la paralysie infantile. *Rev. Med. franc.*, janv. 1921.
- Diathermie et diathermothérapie. J. Baillière et fils, Paris, 1922, p. 404; *Paris médical*, 16 sept. 1922; *Monde médical*, 1^{er} nov. 1922; 15 déc. 1923, 15 mai 1925, 15 sept. 1925.
- La diathermie combinée à la radiothérapie dans la poliomyélite antérieure. Congrès de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences, Bordeaux, août 1923; in *Presse médicale*, 10 mai 1924 et 17 juin 1925.
- BOUDIN. — Poliomyélite antérieure aiguë. *Concours médical*, 5 avril 1931.
- BOURGUIGNON. — Discussion sur le traitement de la poliomyélite. *Bull. officiel de la Soc. franç. d'électrothérapie et de radiologie*, déc. 1923.
- BROWN (W. G. S.). — An epidemic of the bulbus type of poliomyelitis. *Lancet*, 12 déc. 1931.
- CADWALLADER. — Relations entre la poliomyélite et l'encéphalite épidémique. *Ann. of. Med. Sc.*, t. 192, n° 6, 1921.

- CALLIBAUD (J.-P.). — Les paralysies aiguës épidémiques. Thèse Bordeaux, 1929.
- CAMBESSEDES. — La poliomyélite. *Annales d'hygiène*, 1930.
- CANTACUZÈNE. — L'épidémie de poliomyélite en Roumanie de 1927 à 1929. *Bull. de l'Off. Intern. d'hyg. publ.*, t. XXII, n° 4, avril 1930, p. 722.
- CASTELLO (H.) et CARULLA (V.). — Röntgenthérapie profonde dans la paralysie infantile. *Arch. d'électr. méd.*, juill. 1927.
- CHAIX (R.-F.). — Poliomyélite aiguë et infectieuse et formes anormales de la névraxite épidémique. Thèse Lyon, 1926.
- CHAUAT. — Epidémiologie de la poliomyélite. Thèse Marseille, 1933.
- COLLINS et ROMEISER. — An analysis of five hundred cases of spinal infantile paralysis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. L, p. 1766, 1908.
- CORDIER. — Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. *Lyon médical*, 1^{er} et 8 janv. 1888.
- COUILLARD. — La poliomyélite dans la ville de Québec en 1932. *Canada M. A. J.*, 30, 527-532, mai 1934.
- CREYX, GEORGET, BONNEL. — Sur une forme rare de spirochétose ictérigène. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 juill. 1935.
- CROUZON (O.), Mlle Cl. VOGT et DELAFONTAINE (P.). — Formes algiques et périphériques de l'encéphalite épidémique.
- CRUCHET (R.). — Les origines de l'encéphalite épidémique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 nov. et 10 déc. 1927.
- Sur la poliomyélite antérieure. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, mars 1927.
- Etude critique sur les rapports de la méningite cérébro-spinale et de la paralysie infantile. *Journ. méd. franç.*, 1910.
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 12 juin 1926.
- CRUCHET (R.). — Sur un cas d'acrodynie à forme paralytique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 avril 1935.
- DARRÉ. — Du traitement de la poliomyélite par les sérums humains. *Arch. internat. de neurol.*, mars 1931.

- DEBENEDETTI. — De la maladie de Heine-Mélin. *Art. médical*, 30 sept. 1930.
- DEBRÉ (R.), BROCA (R.) et MARIE (J.). — Encéphalite et poliomyélite. *Soc. de pédiatrie*, 16 févr. 1932.
- DELHERM (L.). — Considérations sur le traitement de la poliomyélite. *Arch. d'électr. méd.*, juill. 1931, n° 7.
- DELHERM (L.) et MATHIEU (P.). — Traitement de la paralysie infantile par radiothérapie. *Monde médical*, 13 févr. 1930.
- DÉNÉCHAU (D.). — A propos de l'épidémie de poliomyélite de la région saumuroise. *Arch. méd. d'Angers*, nov. 1934, n° 11.
- DIDRY (J.). — Contribution à l'étude de l'hyperesthésie et des formes douloureuses prolongées dans la maladie de Heine-Mélin. Thèse Montpellier, 1924.
- DOPTER. — La prophylaxie de la poliomyélite dans l'armée au cours de l'épidémie de l'été 1930. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 mars 1931.
- DRAGANESCO (St.). — Etat actuel de nos connaissances sur les infections neurotropes. *Revue neurol.*, mars 1932.
- DUCAS. — Maladie de Heine-Mélin. *Avenir médical*, août 1931.
- DUCAMP, QUEIT et DIDRY. — Contribution à l'étude de certaines formes douloureuses de la maladie de Heine-Mélin. *Presse médicale*, 9 août 1924.
- DUHEM (P.). — La poliomyélite. Gauthier-Villars et Cie, édit., 1930.
- Physiothérapie dans le traitement de la poliomyélite. *Presse médicale*, 28 mars 1931.
- DUMAS. — La méningite dans la poliomyélite et l'encéphalite épidémique de l'adulte. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 17 avril 1923.
- DUPÉRIÉ. — Sur quelques cas de poliomyélite antérieure aiguë à forme méningée. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 2 sept. 1930.
- ETIENNE (J.). — La sérothérapie antipoliomyélitique, son mode d'action et ses limites. *Progrès médical*, n° 44, 30 oct. 1929.
- A propos de l'épidémie vosgienne de myélite aiguë et de la sérothérapie par le sérum de l'Institut Pasteur. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} mars 1930.

- Formes cliniques de la maladie de Heine-Médin chez l'adulte. Congrès internat. de neurol. de Berne, 1931, et *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} et 15 sept. 1931.
- Symptômes de début des myélites aiguës de l'adulte. *Ann. de méd.*, 4 nov. 1927.
- FLEXNER (S.). — Encéphalite et poliomyélite. *Proceedings of the Nat. Acad. of Sciences, U. S. A.*, n° 3, mars 1920.
- Traitement préventif de la poliomyélite. *Presse médicale*, 15 févr. 1932.
- GAUTHEY (L.). — A propos d'une épidémie de poliomyélite aiguë en Côte-d'Or. Thèse Lyon, 1930.
- GODARD (G.). — Contribution à l'étude des méningites lymphocytiques aiguës bénignes à étiologie indéterminée. Thèse Bordeaux, 1934.
- GOLDSCHLAGER. — Contribution à l'étude clinique des formes méningées de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1932.
- GOUNELLE (H.). — Traitement précoce de la poliomyélite par le sérum de sujets inconnus en contact avec le malade. *Progress médical*, n° 49, 28 nov. 1931.
- GROSSEGEORGES. — La poliomyélite épidémique en Anjou. Thèse Paris, 1911.
- GROSS-GLANZMANN. — Diagnostic précoce, clinique et sérothérapie de la paralysie infantile épidémique. *Schw. Mediz. Wochens.*, n° 39, 30 sept. 1933.
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). — Polio-encéphalomyélite subaiguë progressive. *Ann. méd. psych.*, 1932.
- HADOT. — Relation de l'épidémie de poliomyélite aiguë qui a sévi dans la région de Pouxieux (Vosges), de mai à octobre 1929. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} mai 1930.
- HORNUS. — La périodicité saisonnière des maladies épidémiques, et en particulier de la poliomyélite. Masson et Cie, édit., 1935.
- HOTTINGER. — Sur la sérothérapie de la poliomyélite. *Klinische Wchenschrift*, n° 9, 4 mars 1933.
- IANCU et DARIU. — Maladie de Heine-Médin dans une agglomération infantile, 1928.

- IONESCO-MIHAESTI. — Sur l'épidémie de poliomyélite aiguë de 1927 en Roumanie. *Bull. de l'Off. int. d'hyg. publ.*, t. XX., n° 1, janv. 1928.
- IOSIPOVICI (J.). — Contribution à l'étude des méningites aiguës lymphocytaires bénignes. Thèse Paris, 1935.
- JEANNIN. — Une épidémie de poliomyélite en Bourgogne survenue en 1929. *Lyon médical*, 19 juill. 1931.
- JENDON. — A propos de l'épidémie de poliomyélite. *Annales de l'enfance*, oct. 1930.
- JOUAFFRÉ (A.). — A propos de deux épidémies de poliomyélite antérieure en Anjou. Thèse Paris, 1927.
- KADRKA (I.). — Röntgentherapie de la poliomyélite antérieure aiguë selon la méthode de Bordier et sa valeur. *Arch. d'électr. méd.*, p. 167, 1932.
- KLING. — Recherches sur l'épidémiologie de la poliomyélite. *Bull. de l'Off. int. de l'hyg. publ.*, t. XX, 1928, n° 11, p. 1779.
- Considérations sur l'épidémiologie de la poliomyélite. *Bull. de l'Off. int. de l'hyg. publ.*, juill. 1931.
- KRAHN. — La poliomyélite en Saxe en 1923-1927, et particulièrement l'épidémie de 1927. *Archiv. für. Hygien und Bakteriologie*, vol. 101, n° 2, 1929.
- LAGRANGE. — Les problèmes de la poliomyélite. *Biologie médicale*, avril 1931.
- LAFARGE (P.). — La poliomyélite épidémique en France. Thèse Lyon, 1934.
- LANGE (F.). — Diagnostic et traitement de la poliomyélite épidémique dans ses stades initiaux. *Munch. Med. Wochenschrift*, 15 et 22 août 1930.
- LAPORTE. — Deux cas de paralysie faciale au cours de la maladie de Heine-Médin. *Soc. méd. de Toulouse*, 1^{er} juill. 1922.
- LAQUERRIÈRE (A.) — Quelques considérations cliniques et surtout électroradiologiques sur une épidémie de paralysie infantile. *Presse médicale*, 20 août 1932.
- LARUELLE. — La sérothérapie de la poliomyélite. *Gaz. des hôp.*, 14 févr. 1932.

- LEBLEU (A.). — Les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë. Leur traitement par le sérum antipoliomyélique. Thèse Paris, 1928.
- LE BOURDELLES. — L'épidémiologie de la poliomyélite d'après les travaux récents. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 déc. 1931.
- LE CUZIAT (Y.). — Une épidémie de maladie de Heine-Mélin à Bordeaux. Thèse de Bordeaux, 1913.
- LEVADITI, SCHMUTZ et WILLEMIN. — Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XLVI, janv. 1931, n° 1, p. 80.
- LÉVY (A. R.) et Van BOGAERDT. — Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique. *Journ. de neurol. et de psych.*, janv. 1928.
- LOVEGREN (E.). — Impressions et observations recueillies au cours de l'épidémie de poliomyélite de cette année en Finlande. *Acta psych. et neurol. Copenhague*, 1931, vol. 6, fasc. 2 et 3.
- MARINESCO (G.), MANICATIDE et STATE-DRAGANESCO (Bucarest). — Etude clinico-thérapeutique et anatomo-pathologique sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1929.
- MARTIN. — Rapport sur le Service des épidémies. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 20 nov. 1928, p. 1202.
- MARTINET. — La forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Mélin. Thèse Paris, 1927.
- MOLDAVER. — Intervention électrothérapique dans la poliomyélite épidémique. *Arch. d'électr. méd.*, janv. 1931.
- MOLLARET (P.). — Les traitements de la poliomyélite antérieure aiguë. Baillière, édit., 1935.
- MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.) et DECHAUME (J.). — Les formes hautes de la paralysie infantile. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 févr. 1929.
- NETTER. — Sérothérapie de la poliomyélite. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 oct. 1915.
- NOBÉCOURT et RICHARD. — Epidémiologie de la maladie de Heine-Mélin. *La vie médicale*, 25 févr. 1933.

- NEUSTAEDTER. — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique dans ses rapports avec la poliomyélite. *Ann. Journ. of. med. Soc.*, n° 5, nov. 1922.
- ODINET (A.). — Contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1920.
- PARSON (A. C.) et BUCHANAN G. S.). — La poliomyélite aiguë en Angleterre en 1926. *Bull. de l'Off. int. de l'hyg. publ.*, t. XX, n° 1, janv. 1928.
- PAULY (R.). — La maladie de Heine-Médin de l'adulte. Thèse Bordeaux, 1933 261 p.).
- PAYAN (P.) et MASSOT (M.). — Etude sur la poliomyélite infantile à Marseille. Sa recrudescence actuelle. *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1926.
- PETIT (A.). — Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale. Seize années d'expérimentation. *Biologie médicale*, oct. 1935.
- PETZETAKIS. — L'épidémie de poliomyélite de 1930 en Grèce. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 févr. 1931.
- RADOVICI (A.). — La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie. *Presse médicale*, 25 avril 1928.
- REH (Th.). — L'épidémie de poliomyélite de Haute-Savoie. Etude épidémiologique. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 10 mars 1932.
- ROCHAIN, DECHAUME et SÉDAILLAN. — Les formes inapparentes de la maladie de Heine-Médin. Faits expérimentaux. *Lyon médical*, n° 49, 4 déc. 1932.
- ROGER. — Diagnostic et traitement de la poliomyélite épidémique. *Pratique méd. franç.*, 1925, n° 1 bis, p. 3.
- ROHNER, MEYER, Mlle PHELIZOT, TASSOVAIZ, VALLETTE et WILLEMIN. — Rapport clinique et thérapeutique sur l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. CV, n° 9, p. 364.
- ROSNY. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la poliomyélite. Thèse Paris, 1931.

- RUBENTHALER. — Sur cinq cas récents de poliomyélite traités par la radiothérapie associée à l'électrothérapie et à la diathermie avec ou sans sérothérapie. *Bull. et mém. de la Soc. de radiol. méd. de France*, janv. 1935.
- SAUZE. — Etude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Thèse Paris, 1881.
- SABRAZÈS. — Paralysie infantile et poliomyélite antérieure aiguë épidémique. *Gaz. méd. sc. méd. Bordeaux*, févr. 1910.
- Travaux récents sur la poliomyélite épidémique. *Gaz. hebd. sc. méd. de Bordeaux*, oct. 1930.
- SCHREIBER (G.). — La poliomyélite épidémique. Thèse Paris, 1911.
- SÉE. — La poliomyélite antérieure aiguë. Epidémiologie. *Gaz. des hôp.*, 14 févr. 1931.
- SERRE (O.). — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique épidémique et de ses formes cliniques. Thèse Bordeaux, 1919.
- SOUQUES et DUCROQUET. — A propos du signe de Babinski dans la paralysie infantile. *Soc. de neurol.*, 6 mars 1924.
- STILLMUNKÈS. — La période d'utilité du sérum dans la maladie de Heine-Médin. *Toulouse médical*, 1^{er} oct. 1934.
- Centre de séroprophylaxie de Toulouse et la défense régionale contre la poliomyélite. *Journal médical français*, avril 1935.
- TAPIA (Manuel). — Etude clinique de l'épidémie de poliomyélite à Madrid en 1929. *Archivos de neurobiologia*, juill.-août 1930.
- TINEL. — La poliomyélite. *Les échos de la médecine*, sept. 1930.
- TINEL-GIRY (Mine). — La poliomyélite épidémique. Thèse Paris, 1911.
- TIXIER et ROUSSEAU. — Poliomyélite antérieure aiguë et méthode de Bordier. *Arch. d'électr. méd.*, 1931, p. 308.
- TIXIER. — Le traitement moderne de la paralysie infantile. *La pédiatrie pratique*, 13 déc. 1934.
- TIXIER et ST. DE SÈZE. — Le problème des infections névrauxiques de nature indéterminée. *Monde médical*, 1^{er} avril 1932.
- VERGER. — Sur un cas de poliomyélite subaiguë. *Soc. de méd. de Bordeaux*, 16 déc. 1923.

- Sur des cas d'atrophie musculaire poliomyélitique d'allure subaiguë et d'apparence épidémique en 1921 et 1922. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux, 3 mars 1922.
- L'origine poliomyélitique probable de certaines maladies isolées des nerfs périphériques. *La médecine*, févr. 1928.
- Les paralysies épidémiques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 oct. 1929.
- L'encéphalomyélite épidémique. Etat actuel de la question. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 janv. 1929.
- VLÈS (Fred). — Sur les propriétés de l'atmosphère au cours de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 févr. 1932.
- WIMMER (A.). — Les infections non suppurées du système nerveux. Rapport au Congrès intern. de neurol. de Berne, août 1931.
- ZOLLISKSFER et CUSTER. — Etude diagnostique de la poliomyélite. *Schweizerische medizinische Wochenschrift.*, 6 févr. 1932.

